

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR



ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES
(E.I.S.M.V.)



ANNEE 1993



ECOLE INTER-ETATS
DES SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES DE DAKAR
BIBLIOTHEQUE N° 25

**CONTRIBUTION A L'ETUDE SEROLOGIQUE DE LA
PNEUMOPATHIE INTERSTITIELLE DIFFUSE DUE AU VIRUS
VISNA-MÆDI ET DE L'ARTHRITE ENCEPHALITE CAPRINE
CHEZ LES PETITS RUMINANTS EN AFRIQUE DE L'OUEST**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 26 juillet 1993
devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire
(DIPLOME D'ETAT)

par

Boitoaka BANGUE LAMBONI
Né en 1965 à Bombouaka (TOGO)

MEMBRES DE JURY

Président : Souleymane MBOUP Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar

Directeur et Rapporteur : Monsieur Justin Ayayi AKAKPO Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Membres : Madame Awa Marie COLL/SECK Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar
Monsieur Louis Joseph PANGUI Maître de Conférences Agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

I. - PERSONNEL A PLEIN TEMPS

1 - ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Kondi	AGBA	Maître de Conférences Agrégé
Jacques	ALAMARGOT	Assistant
Brahim	KABOUL	Moniteur

2 - CHIRURGIE - REPRODUCTION

Papa El Hassane	DIOP	Maître de Conférences Agrégé
Kalidou	BA	Moniteur
Latyr	FAYE	Docteur Vétérinaire

3 - ECONOMIE - GESTION

Hélène (Mme)	FOUCHER	Assistante
--------------	---------	------------

4 - HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (HIDOA)

Malang	SEYDI	Maître de Conférences Agrégé
Adama Abdoulaye	THIAM	Moniteur
Papa Ndary	NIANG	Docteur Vétérinaire

5 - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Justin Ayayi	AKAKPO	Professeur titulaire
Jean	OUDAR	Professeur titulaire
Rianatou (Mme)	ALAMBEDJI	Assistante
Komi A.E.	GOGOVR	Moniteur
Souaïbou	FAROUGOU	Docteur Vétérinaire

6 - PARASITOLOGIE - MALADIES PARASITAIRES - ZOOLOGIE

Louis Joseph	PANGUI	Maître de Conférences Agrégé
Papa Ndéné	DIOUF	Moniteur
Bassirou	BONFOH	Docteur Vétérinaire

7 - PATHOLOGIE MEDICALE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE
CLINIQUE AMBLANTE

Yalacé Y.	KABORET	Assistant
Pierre	DECONINCK	Assistant
Lamboni B.	BANGUE	Moniteur
Achille	OLLOY	Docteur Vétérinaire

8 - PHARMACIE - TOXICOLOGIE

François A.	ABIOLA	Professeur titulaire
Ismaïla	KANE	Moniteur

9 - PHYSIQUE - THERAPEUTIQUE - PHARMACODYNAMIE

Alassane	SERE	Professeur titulaire
Moussa	ASSANE	Maître de Conférences Agrégé
Kossi	MABALO	Moniteur

10 - PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme	SAWADOGO	Professeur titulaire
Désiré Marie A.	BELEMSAGA	Moniteur
Baba Traoré	FALL	Docteur Vétérinaire

11 - ZOOTECNIE - ALIMENTATION

Gbeukoh Pafou	GONGNET	Maître-Assistant
Ayao	MISSOHO	Assistant
Souleymane	SAKANDE	Moniteur

II. - PERSONNEL VACATAIRE (prévu)

- BIOPHYSIQUE

Réné NDOYE Professeur titulaire
Faculté de médecine et de
Pharmacie
Université Ch. Anta DIOP de DAKAR

Alain LECOMPTE Maître de Conférences Associé
Faculté de Médecine et de
Pharmacie
Université Ch. Anta DIOP de DAKAR

Sylvie (Mme) GASSAMA Maître de Conférences Agrégée
Faculté de Médecine et de
Pharmacie
Université Ch. Anta DIOP de DAKAR

- BOTANIQUE - AGROPEDOLOGIE

Antoine NONGONIERMA Professeur
IFAN-Institut Ch. Anta DIOP
Université Ch. Anta DIOP de DAKAR

- PATHOLOGIE DU BETAIL

Magatte NDIAYE Docteur Vétérinaire - Chercheur
Laboratoire de Recherches
Vétérinaires de DAKAR

- ECONOMIE

Cheikh LY Docteur Vétérinaire - Chercheur
FAO - BANJUL

- AGRO-PEDOLOGIE

Alioune DIAGNE Docteur Ingénieur
Département "Sciences des Sols"
Ecole Nationale Supérieure
d'Agronomie THIES

- SOCIOLOGIE RURALE

Oussouby TOURE Sociologue
Centre de Suivi Ecologique
Ministère du Développement Rural

III - PERSONNEL EN MISSION (prévu)

- PARASITOLOGIE

Ph. DORCHIES Professeur
ENV - TOULOUSE (France)

M. KILANI Professeur
ENMV SIDI THABET (Tunisie)

- ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPECIALE

G. VANHAVERBEKE Professeur
ENV - TOULOUSE (France)

- PATHOLOGIE DES EQUIDES CARNIVORES

A. CHACHOUB Professeur
ENMV SIDI THABET (Tunisie)

- ZOOTECHE-ALIMENTATION

A. BENYOUNES Professeur
ENMV SIDI THABET (Tunisie)

O ETERNEL ! tu es mon Dieu ;
Je t'exalterai, je célébrerai ton nom car tu as fait des
choses merveilleuses ; tes dessins conçus à l'avance se sont
fidèlement accomplis. Esaïe 25 Verset 1.

JE DEDIE CE TRAVAIL

A ma chère BAMBANI PIMANAM

Quand les montagnes s'éloigneraient,
Quand les collines chancelleraient,
Mon amour ne s'éloignera point de toi, ...
Esaïe 54 Verset 10.

A la mémoire de PAPA

A Maman et à l'oncle BANGBAL

Que ce modeste travail, fruit de vos efforts, puisse
traduire toute mon affection et que Dieu vous garde dans
sa paix et vous accorde longue vie.

A BEKPABLE et DJEMILA

Souvenez-vous de votre créateur pendant les jours de
votre jeunesse. Dieu a déjà tracé la voie pour vous.

A la famille BANGUE LAMBONI

Toute ma reconnaissance.

A la famille SAMBIANI KOLANI

Ce travail est le tien, merci pour le soutien.

Aux familles DIMBA LENE, LAMBONI BOUNTIEPE

Profonde reconnaissance.

A tous mes amis

L'ami aime en tout temps, et dans le malheur il se montre
comme un frère. Proverbe 17 Verset 17.

A mes frères et soeurs en Christ

... tenez-vous prêts, car le Fils de l'homme viendra à
l'heure où vous n'y penseriez pas. Mathieu 24 Verset 44.

A la 20e promotion "FRANCOIS DIENG"

Restons toujours solidaires.

A tous les Etudiants Togolais à Dakar.

Au Togo, mon pays natal.

Au Sénégal, pays hôte.

A NOS MAITRES ET JUGES

- A Monsieur Souleymane MBOUP

Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar.

Vos immenses qualités humaines et votre disponibilité sont connues de tous. En acceptant de présider ce jury de thèse, vous nous faites un grand honneur.

Hommages respectueux.

- Monsieur Justin Ayayi AKAKPO

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar.

D'un esprit ingénieux, vous avez inspiré, conçu et posé les bases de ce travail, et vous l'avez dirigé des mains de Maître. Qui sommes-nous pour mériter de vous de si grands soins ?

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profonde estime. Que Dieu vous accorde le désir de votre coeur.

- Madame Awa Marie COLL/SECK.

Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar.

Vos vastes occupations ne vous ont pas empêché de juger ce travail. Vous nous faites ainsi un honneur que nous méritons peu.

Veillez trouver ici, l'expression de nos sentiments respectueux.

- Monsieur Louis Joseph PANGUI

Maître de Conférences Agrégé à l'E.I.S.M.V de Dakar.

Vous avez spontanément accepté de juger ce travail, malgré vos nombreuses occupations. Vous nous avez apporté une preuve supplémentaire de ce que nous pensons de vous.

Profonde admiration.

NOS SINCERES REMERCIEMENTS

- A l'Office Internationale des Epizooties (O.I.E)
Pour votre participation financière, sans laquelle ce travail ne serait pas effectué.

- Au Centre National d'Etudes Vétérinaires et Alimentaires (C.N.E.V.A), Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires (Maison Alfort, FRANCE)
Pour avoir accepté de réaliser les analyses des sérums pour nous et pour la franche collaboration.

- Au Docteur SAMBIANI KOLANI
C'est grâce à vous que nous sommes Vétérinaire aujourd'hui. Que Dieu vous bénisse.

"PAR DELIBERATION, LA FACULTE ET L'ECOLE ONT ARRETE
QUE LES OPINIONS EMISES DANS LES DISSERTATIOINS QUI LEUR
SERONT PRESENTEES DOIVENT ETRE CONSIDEREES COMME PROPRES A
LEURS AUTEURS ET QU'ELLES N'ENTENDENT LEUR DONNER AUCUNE
APPROBATION NI IMPROBATION".

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
<u>PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE</u>	3
CHAPITRE I : GENERALITES - ETIOLOGIE	5
1 - GENERALITES	5
1.1 - Définitions	5
1.1.1 - La Pneumopathie Interstitielle Diffuse (P.I.D)	5
1.1.2 - L'Arthrite Encéphalite Caprine (A.E.C)	5
1.2 - Importance	6
1.2.1 - P.I.D	6
1.2.2 - A.E.C	7
1.3 - Historique et répartition géographique ...	7
1.3.1 - P.I.D	7
1.3.2 - A.E.C	8
1.4 - Espèces animales affectées	9
1.4.1 - P.I.D	9
1.4.2 - A.E.C	9
2 - ETIOLOGIE DE LA P.I.D ET DE L'A.E.C	10
2.1 - Classification	10
2.2 - Morphologie - Structure - Dimension	11
2.3 - Propriétés de l'acide nucléique	13
2.3.1 - Virus Visna-Maedi	13
2.3.2 - A.E.C	14
2.4 - Cycle infectieux	14
2.4.1 - Virus Visna-Maedi	14
2.4.2 - Virus de l'A.E.C	16
2.5 - Protéines virales	16
2.6 - Pouvoirs antigénique et immunogénique	17
2.6.1 - Virus Visna-Maedi	17
2.6.2 - Virus de l'A.E.C	17
2.7 - Résistance des virus	18
2.8 - Culture et pouvoir pathogène des virus Visna-Maedi et de l'A.E.C	19
2.8.1 - Virus Visna-Maedi	19
2.8.2 - Virus de l'A.E.C	19

CHAPITRE II : PATHOGENIE - SYMPTOMES ET LESIONS	20
1 - PATHOGENIE	20
1.1 - Infection des macrophages	20
1.2 - Contribution de l'ADN proviral	20
1.3 - Infection des lymphocytes T. helper	20
1.4 - Les lentivirus sont de faibles inducteurs d'anticorps neutralisants	21
1.5 - Les anticorps neutralisants augmentent l'infection des macrophages	21
1.6 - Variations antigéniques	21
1.7 - Production des interférons	21
2 - SYMPTOMES DE LA P.I.D ET DE L'A.E.C	22
2.1 - P.I.D	22
2.1.1 - Incubation	22
2.1.2 - Symptômes	23
2.1.2.1 - La forme pulmonaire (ou Maedi)	23
2.1.2.2 - La forme nerveuse (Visna)	23
2.2 - L'A.E.C	24
2.2.1 - Incubation	24
2.2.2 - Les symptômes	24
2.2.2.1 - Chez les chèvres adultes	24
2.2.2.2 - Chez les chevreaux de 2 à 6 mois ...	25
3 - LESIONS	25
3.1 - Lésions de la P.I.D	25
3.1.1 - Lésions macroscopiques	25
3.1.2 - Lésions microscopiques	25
3.1.2.1 - Lésions dues à la forme pulmonaire ..	25
3.1.2.2 - Lésions dues à la forme nerveuse	26
3.2 - Lésions de l'A.E.C	26
3.2.1 - Lésions macroscopiques	26
3.2.2 - Lésions histologiques	26
CHAPITRE III : EPIDEMIOLOGIE DE LA P.I.D ET DE L'A.E.C	28
1 - EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE	28
2 - EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE	28
2.1 - Sources de la maladie	28
2.2 - Réceptivité et sensibilité	29
2.2.1 - Facteurs intrinsèques	29
2.2.1.1 - La race	29
2.2.1.2 - L'âge	29

2.2.1.3 - Le sexe	29
2.2.2 - Facteurs extrinsèques	29
2.3 - Mode de transmission	30
2.3.1 - Modes de contagion	30
2.3.1.1 - Mode de contagion indirect	30
2.3.1.2 - Mode de contagion direct	30
2.3.2 - Voies de pénétration	33
2.3.2.1 - Dans les conditions naturelles	33
2.3.2.2 - Dans les conditions expérimentales	34
CHAPITRE IV : DIAGNOSTIC - LUTTE	35
1 - DIAGNOSTIC	35
1.1 - Diagnostic sur le terrain	35
1.1.1 - Eléments épidémiologiques	35
1.1.2 - Diagnostic clinique	35
1.1.3 - Diagnostic lésionnel	36
1.1.4 - Diagnostic différentiel	36
1.2 - Diagnostic de laboratoire	36
1.2.1 - Diagnostic de laboratoire de la P.I.D.	36
1.2.1.1 - Isolement du virus Visna-Maedi	36
1.2.1.2 - Identification du virus Visna-Maedi	37
1.2.1.3 - Méthodes sérologiques de diagnostic de la P.I.D.	37
1.2.1.3.1 - Immuno-diffusion en gélose (IDG)	37
1.2.1.3.2 - La fixation de complément (FC) ...	37
1.2.1.3.3 - L'ELISA (Enzyme linked Immuno- sorbent Essay)	38
1.2.1.3.4 - L'Immunofluorescence indirecte (IFI)	38
1.2.1.3.5 - Séro-neutralisation (SN)	38
1.2.2 - Diagnostic de laboratoire de l'A.E.C	39
1.2.2.1 - Isolement- du virus de l'A.E.C	39
1.2.2.2 - Identification du virus de l'A.E.C	39
1.2.2.3 - Méthodes sérologiques de diagnostic de l'A.E.C	39
1.2.2.3.1 - Immuno-diffusion en gélose (IDG)	39
1.2.2.3.2 - ELISA	40
1.2.2.3.3 - Immunofluorescence	40
1.2.2.3.4 - Séroneutralisation (SN)	40

2 - LUTTE CONTRE LA P.I.D ET L'A.E.C	41
2.1 - Moyens de lutte contre la P.I.D	41
2.1.1 - Lutte en milieu infecté	41
2.1.2 - Lutte en milieu indemne	42
2.2 - Moyens de lutte contre l'A.E.C	42
2.2.1 - Lutte en milieu indemne	43
2.2.2 - Lutte en milieu infecté	43
<u>DEUXIEME PARTIE : ENQUETE SEROLOGIQUE SUR LA PNEUMOPATHIE</u> <u>INTERSTITIELLE DIFFUSE (P.I.D) ET SUR L'ARTHRITE ENCEPHALITE</u> <u>CAPRINE (A.E.C) EN AFRIQUE DE L'OUEST (BENIN, BURKINA,</u> <u>COTE-D'IVOIRE ET SENEGAL)</u>	45
CHAPITRE I : CARACTERISTIQUES DES ZONES D'ETUDE	47
CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODE D'ETUDE	51
1 - MATERIEL	51
1.1 - Les sérums	51
1.2 - Antigène	54
1.3 - Sérum positif	55
1.4 - Gélose	55
1.5 - Tampon trizma	55
2 - METHODES D'ANALYSE DE SERUMS	55
3 - METHODES D'ANALYSE STATISTIQUE DES RESULTATS ...	56
CHAPITRE III : RESULTATS - DISCUSSION	58
1 - RESULTATS	58
1.1 - Résultats de l'A.E.C	58
1.2 - Résultats de la P.I.D	58
2 - DISCUSSION	60
2.1 - Matériel et méthode	60
2.1.1 - Matériel	60
2.1.2 - Méthode d'analyse	62
2.2 - Discussion des résultats	62
2.2.1 - A.E.C	62
2.2.2 - P.I.D	63
CONCLUSION	65
BIBLIOGRAPHIE	68

INTRODUCTION

Les Rétrovirus constituent une famille dans la systématique virale et responsables d'affections multiples et graves tant chez l'homme que les animaux. Le nombre de maladies animales dues à des Rétrovirus est élevé et continue d'augmenter au fur et à mesure de l'identification de nouveaux agents au sein de ce groupe.

Les maladies dues aux lentivirus appartiennent à ce groupe. Elles constituent une entité pathologique de connaissance relativement récente et se caractérisent par leur évolution lente et régulière, sans épisodes aigus et sans rémissions depuis l'apparition des premiers signes cliniques jusqu'à la mort.

Dans cet ensemble, deux maladies affectent plus particulièrement les petits ruminants. Ce sont : la pneumopathie interstitielle diffuse (P.I.D) due au virus Visna-Maedi et l'arthrite encéphalite caprine (A.E.C) due au virus du même nom. Ces affections sévissent avec acuité en Europe et aux Amériques entraînant des pertes considérables dans les exploitations de moutons et de chèvres. Elles ont un caractère persistant assurant la stabilité et la pérennité de l'infection dans un troupeau.

En Afrique, ces infections sont mal connues. Elles n'ont été signalées que dans quelques pays. La P.I.D sévirait en Namibie et suspectée mais non confirmée aux Seychelles ; l'A.E.C est signalée en Algérie, au Burundi, au Mozambique, en Tunisie, au Zimbabwe, suspectée mais non confirmée au Libéria (44). En Afrique de l'Ouest aucun travail de recherche n'a été fait sur ces maladies. C'est dans le souci de faire le point sur la situation de ces maladies que nous avons fait

un sondage épidémiologique sur des sérums de petits ruminants provenant de quatre pays d'Afrique de l'Ouest (Bénin, Burkina, Côte-d'Ivoire et Sénégal).

Le travail sera présenté en deux parties. La première partie rapporte les connaissances bibliographiques sur la P.I.D et l'A.E.C.

La deuxième partie est consacrée au travail expérimental.

PREMIERE PARTIE
SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Dans cette partie, après avoir fait connaissance avec les agents pathogènes nous présentons le pouvoir pathogène, les signes cliniques, l'épidémiologie, le diagnostic et les moyens de lutte de la P.I.D et de l'A.E.C..

CHAPITRE I : GENERALITES - ETIOLOGIE

1 - GENERALITES

1.1. Definition

La Pneumopathie Interstitielle Diffuse (P.I.D) due au virus Visna-Maedi et l'Arthrite Encéphalite Caprine (A.E.C) sont des maladies infectieuses d'évolution lente frappant les petits ruminants. Elles sont dues à des virus appartenant à la famille des RETROVIRIDAE et au genre Lentivirus.

1.1.1 - La Pneumopathie Interstitielle Diffuse (P.I.D)

La pneumopathie interstitielle diffuse, comme son nom l'indique, est une pneumonie interstitielle chronique et progressive associée à un amaigrissement à long terme des ovins. A côté des troubles pulmonaires, elle provoque des troubles nerveux sur certains animaux avec une paralysie progressive.

La forme pulmonaire de la maladie est appelée Maedi et la forme nerveuse, Visna (2). Cette maladie atteint surtout les ovins et conduit toujours à la mort dans un état de cachexie avancée ou à la suite de paralysie.

1.1.2 - L'arthrite encéphalite caprine (A.E.C)

L'A.E.C est une affection responsable d'arthrites chroniques, de mammites, de pneumonie progressive chez les chèvres adultes et des lésions du système nerveux central chez les chevreaux de 2-4 mois.

1.2 - Importance

Elle se situe surtout sur le plan économique.

1.2.1 - P.I.D

L'impact économique de la P.I.D. est en général sous estimé.

Cette affection réduit considérablement la production des ovins. Elle diminue la vie de production des animaux et entraîne des réformes précoces ce qui augmente les coûts de production.

Certains éleveurs ont enregistré des pertes annuelles de 15 p 100 environ dues aux mortalités ou aux abattages obligatoires. A l'inspection des carcasses à l'abattoir 58 p 100 des poumons examinés ont montré des lésions dues au virus Visna-Maedi (3).

KÖNIG (1985), après son étude comparative sur la santé des troupeaux conclut que la P.I.D est l'une des plus importantes maladies des ovins (4) (tableau 1).

Tableau 1 : Pertes économiques imputables à la P.I.D.

Pertes économiques directes	Pertes économiques indirectes
- Mortalités et abattages précoces des animaux atteints	- Diminution de valeur des élevages infectés sur le marché.
- Augmentation du taux de réforme précoce	- Réduction des exportations internationales.
- Réduction de la croissance des agneaux au pré-sevrage.	

Les coûts de participation aux programmes de contrôle de l'infection augmentent ces pertes économiques.

1.2.2 - A.E.C

Les pertes économiques sont imputables aux atteintes purement locomotrices et aux atteintes mammaires.

Les atteintes locomotrices entraînent une dégradation de l'état général justifiant l'élimination des caprins atteints.

Les atteintes mammaires diminuent la production laitière. Elles sont responsables de la transmission de l'infection aux chevreaux:

Les pertes dues à la mortalité, à la réduction de l'exportation internationale, et les coûts de lutte de l'infection augmentent l'impact économique de l'A.E.C.

1.3 - Historique et répartition géographique

1.3.1 - P.I.D

En 1862 fut signalée, aux Pays-Bas, une maladie chronique chez les moutons caractérisée par une dyspnée traduisant une atteinte des poumons.

En 1904 des publications scientifiques font état de l'existence en Afrique du Sud de maladies respiratoires chroniques chez le mouton. En 1923 MARSH signale la présence dans les élevages ovins de l'Etat du Montana aux Etats-Unis, d'une affection pulmonaire de pathologie semblable qu'il dénomme pneumonie progressive (2).

Les termes Visna-Maedi ne furent utilisés qu'en 1954 dans les travaux de SIGURDSSON cité par ACHOUR (2) en Islande. La Maedi signifie essoufflement ou dyspnée en Islandais et la Visna, amaigrissement ou cachexie. Ces deux termes caractérisent ainsi les deux formes de la maladie.

La maladie a sévi en Islande entre 1939 et 1965 (PALSSON, 1976 cité par ACHOUR (2)). Pendant cette période des recherches étiologiques ont abouti à la conclusion qu'il s'agit d'un lentivirus de la famille des RETROVIRIDAE.

Plus tard des résultats de nombreux travaux de recherche ont signalé la présence de l'infection à Visna-Maedi en Italie, en Allemagne, au Canada, au Danemark, en Norvège, en Grande Bretagne, en Hongrie, en Inde, en France, au Kenya (2), en Algérie (1).

1.3.2 - A.E.C

L'A.E.C a été depuis très longtemps observée. La présence de "gros genous" associés ou non à des boiteries et à une dégradation de l'état général chez les chèvres adultes ont été toujours signalés dans les troupeaux d'élevage caprin. Toutefois l'identification et la caractérisation de l'A.E.C due aux lentivirus sont de développement récent.

En 1964 en Inde, des lésions pulmonaires ressemblant aux lésions dues au virus Visna-Maedi sont décrites. Un rapport de recherche en Allemagne signale l'existence de polyarthrites chroniques et d'une encéphalomyélite non-suppurative dans les troupeaux de caprins (55). Des publications en provenance de Suisse (STUNZI et coll., 1964 cité par TOMA (55), et du Japon (NAKAGAWA et coll. 1971 cité par TOMA (55), décrivaient des affections comparables à l'A.E.C dans sa forme articulaire chez l'adulte.

Aux Etats-Unis la description d'une leucoencéphalomyélite infectieuse du chevreau (CORK et coll., cité par RUSSO et coll. (47) relance l'intérêt de l'étude de cette infection dans la communauté scientifique. L'agent responsable de cette maladie fut identifié. C'est un virus du genre lentivirus (CRAWFORD et coll. cité par TOMA et coll. (55).

De nombreux travaux ultérieurs allaient prouver l'existence de l'A.E.C en Algérie (sur des chèvres importées), au Canada, en Haïti (après importation), en France, en Grande Bretagne, en Italie, au Luxembourg, en Australie (55), au Kenya (après importation des chèvres et boucs pour l'amélioration génétique) (5), au Nigéria (8), en Norvège, au Pérou et au Mexique (55).

1.4. - Espèces animales affectées

1.4.1 - P.I.D

Elle est décrite chez les moutons et les chèvres avec une sensibilité variable selon les races. Les tentatives de transmission expérimentale in-vivo de la maladie à d'autres espèces animales sont toujours restées sans succès (2).

1.4.2 - A.E.C

L'A.E.C est surtout décrite chez la chèvre. La question d'une éventuelle contamination des moutons reste posée dans certains pays où la cohabitation entre les deux espèces existe.

Des transmissions expérimentales au mouton ont été positives.

ECOLE INTER-ETATS
DES SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES DE DAKAR
BIBLIOTHEQUE

2 - ETIOLOGIE DE LA P.I.D et de l'A.E.C

2.1. Classification

Les agents pathogènes responsables de la P.I.D et de l'A.E.C sont des virus appartenant à la famille des RETROVIRIDAE (virus à ARN, possédant une reverse transcriptase), de la sous-famille (ou genre) des lentivirus (ou virus lents) (voir tableau 2).

Tableau 2 : Les sous-familles des Rétrovirus (HAASE, en 1986)

Sous-famille	Maladies	Hôtes naturels
<u>Oncovirus</u>	Cancers	Homme, animaux, oiseaux, reptiles
<u>Spumavirus</u>	Infections inapparentes	Homme, animaux
<u>Lentivirus</u> :	Infections lentes	Homme et animaux
Virus Visna-Maedi	Pneumonie et méningo-encéphalite	Ovins et caprins
Virus de la pneumonie progressive	Pneumonie	Ovins et caprins
Virus de l'arthrite encéphalite caprine	Arthrite, pneumonie, méningo-encéphalite	Caprins et ovins
Virus de l'adénomatoïse	Pneumonie et méningo-encéphalite	Ovins
Virus de l'anémie infectieuse équine	Fièvre, anémie	Chevaux
Virus de la déficience immunitaire humaine (Hiv)	Pneumonie, encéphalopathie, myélopathie	Homme

Depuis lors, des lentivirus responsables de l'immuno-dépression ont été décrits chez le chat, Feline immunodeficiency virus (Fiv) ; chez le bovin, Bovine immunodeficiency virus (Biv) ; et chez le singe, Simian immunodeficiency virus (Siv).

2.2 - Morphologie - Structure - Dimension

Comme pour les autres RETROVIRIDAE, la taille du virus est de 100 nm, l'acide nucléique est un Acide rubonucléique (A:R.N), la symétrie de la capsidie semble être cubique, et le virus est enveloppé.

Le virus ne possède pas de membrane interne. La nucléoprotéine est directement en contact avec l'enveloppe externe.

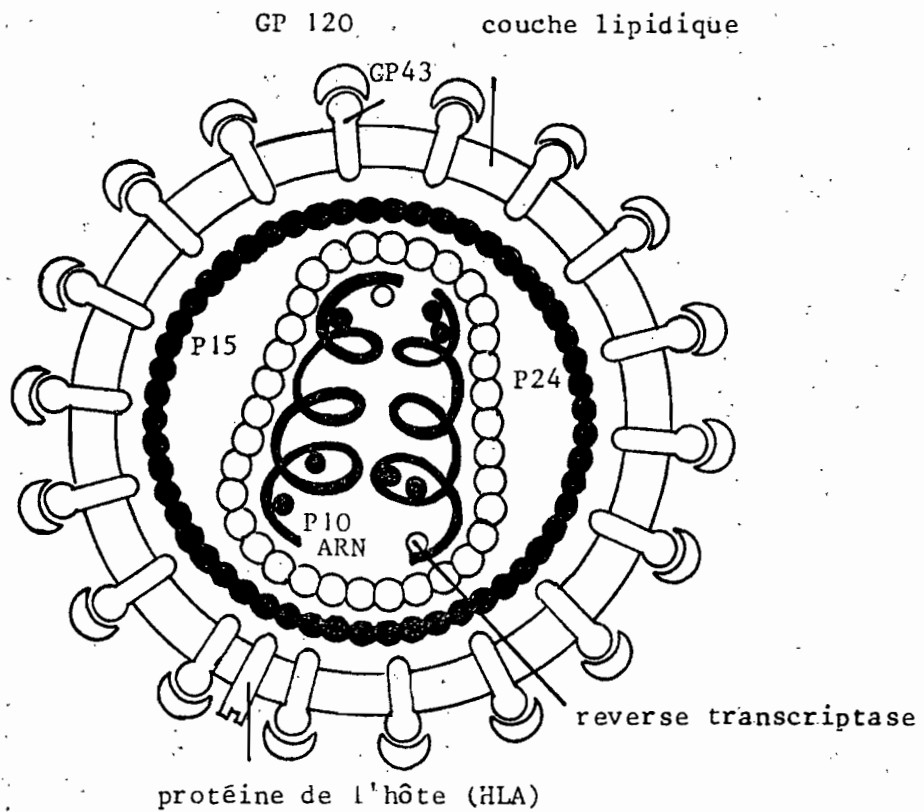
Le virus est une particule sphérique dont le diamètre moyen est de 80 nm à 140 nm.

Il contient un centre dense aux électrons de 40 nm parfois multiple, mais entouré par une membrane limitante à double feuillet. La membrane externe mesure 6 nm d'épaisseur et porte des projections de 8 nm à 12 nm de long (14).

Au microscope électronique, la structure est polymorphe. Le centre, dense aux électrons, est formé d'une structure filamenteuse de 2,5 nm de diamètre enroulé en hélice de 7-8nm. Ce centre forme le nucléotide (schéma 1 page 12) (43).

Le virus est constitué de 60 p 100 de protéines, de 35 p 100 de lipides, de 3 p 100 de carbohydrates et de 2 p 100 de RNA (28).

Schéma 1 : Architecture probable des virus Visna-Maedi
et C.A.E.V.



2.3. Propriétés de l'acide nucléique

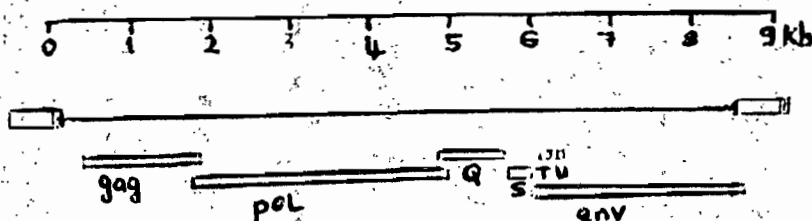
2.3.1 - Virus Visna-Maedi

Le génome viral est un ARN monocaténaire. Il a un coefficient de sédimentation de 60-70S et un poids moléculaire de $12 \cdot 10^6$ Dalton (30, 11). Suite à une dénaturation thermique, le brin d'ARN peut se transformer en 2-3 sous-unités de 30-40S et d'un poids moléculaire de $3,6 \cdot 10^6$ Dalton et qui possèdent en position 3' terminale une molécule d'acide polyadénylique (Poly A) (22).

La DNA est présente sous forme d'hybride RNA-DNA de même qu'une DNA-polymérase RNA dépendante ou reverse transcriptase.

Pour les lentivirus, des gènes de taille plus faible dont les cadres de lecture chevauchent ceux des gènes majeurs ont été identifiés. Pour le virus Visna, on retrouve entre les gènes POL et ENV, le gène TAT (transactivateur de la transcription) et le gène SOR (short open reading frame) qui interviennent dans la maturation de virus infectieux (schéma 2).

Schéma 2 : Organisation du génome du virus Visna-Maedi selon SONIGO et coll. (51).



2.3.2 - A.E.C

Le génome viral est un dimère de deux molécules de RNA de 34S (de poids moléculaire de $2,8 \cdot 10^6$ daltons correspondant à 9500 nucléotides). Les molécules de 34S ont la polarité d'un ARN messager.

Le génome du virus possède trois gènes principaux : GAB, POL et ENV, codant respectivement pour les protéines de la nucléocapside, la réserve transcriptase et la glycoprotéine.

Le génome du virus de l'A.E.C possède moins de 20 p 100 d'homologie de séquence avec le virus Visna-Maedi (54).

Par suite d'une infection, ces virus se répliquent selon un schéma commun aux Rétrovirus.

2.4 - Cycle infectieux

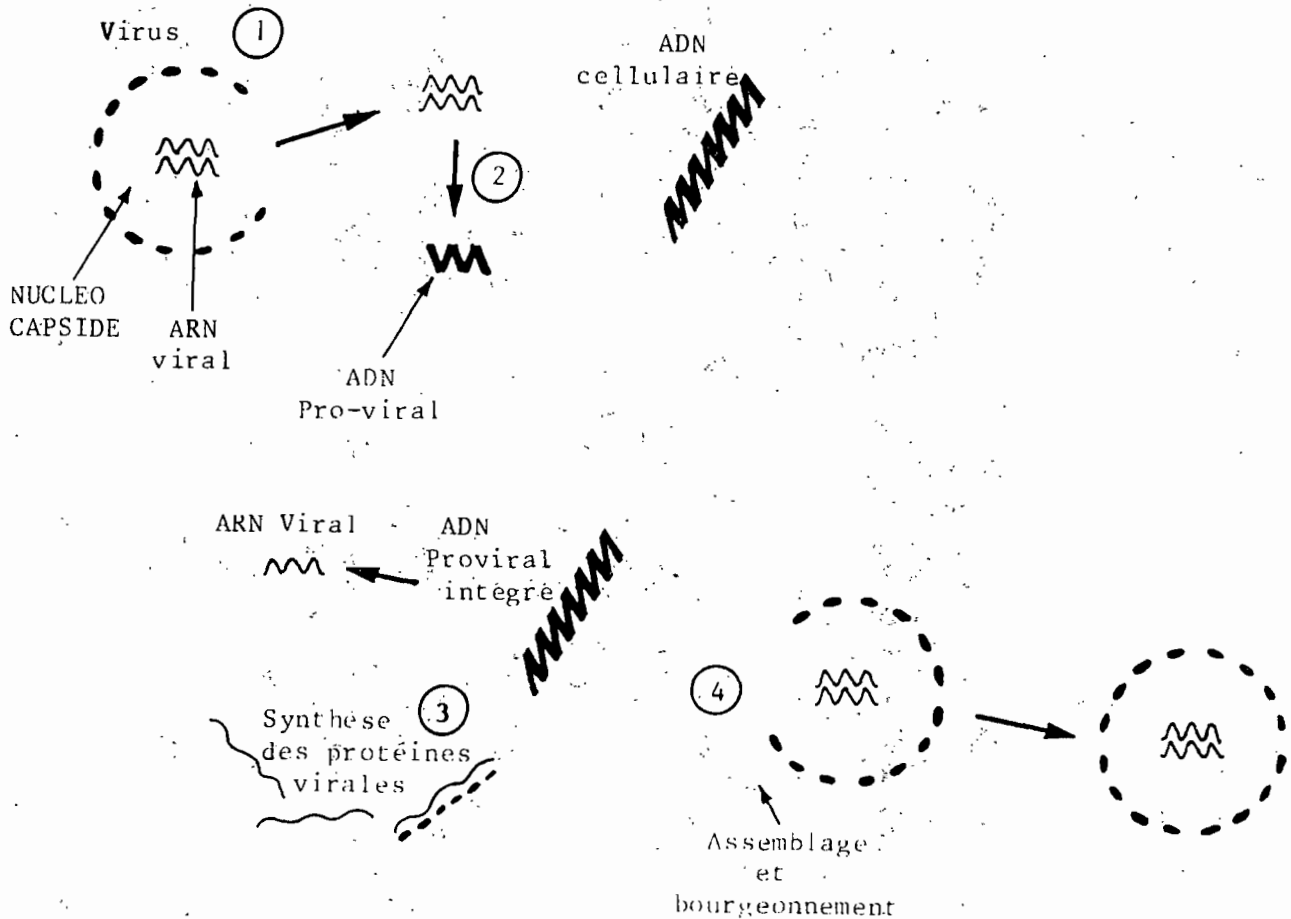
2.4.1 - Virus Visna-Maedi

Le virus pénètre la cellule-cible après fusion des membranes virale et cellulaire. Le RNA viral est libéré dans le cytoplasme cellulaire dans la première heure qui suit l'infection (14).

Dans le cytoplasme commence la transcription du RNA viral en DNA proviral grâce à la reverse transcriptase apportée par le virus qui sera complétée dans le noyau cellulaire (2).

Cinq à sept heures après l'infection commencé la synthèse du RNA viral dans la cellule infectée. Cette synthèse du RNA et l'activité de la reverse transcriptase sont maximales entre la 4ème et la 96ème heures après l'infection. Les virions sont libérés par bourgeonnement à partir de la membrane cytoplasmique de la cellule hôte (schéma 3 page 15).

Schéma 3 : Cycle infectieux des virus Visna-Maedi et C.A.E.V



1 - Le virus s'attache à la membrane de la cellule-cible qu'il va infecter. Après "fusion" de la membrane virale et de la membrane cellulaire, le matériel génétique du virus (deux brins d'ARN) va pénétrer dans la cellule.

2 - Grâce à la transcription inverse, l'ARN viral est transcrit en ADN pro-viral qui va aller s'intégrer à l'ADN contenu dans le noyau de la cellule. A ce titre, l'ADN proviral intégré peut rester "silencieux".

3 - Dans certaines conditions, l'ADN pro-viral peut être activé et il donne alors à la machinerie de la cellule infectée les ordres nécessaires à sa réplication : production d'ARN du virus, synthèse des différentes protéines constitutives du virus.

4 - Se produit ainsi un assemblage des constituants du virus et un "recrutement" de la membrane cellulaire, l'ensemble de ces processus conduisant à un "bourgeonnement" à la surface de la cellule et à la libération de particules virales.

2.4.2 - Virus de l'A.E.C

Après l'infection des cellules, la replication ne commence qu'à la vingtième heure. Le RNA viral est transcrit en ADN complémentaire (ADNC) grâce à l'action de la reverse transcriptase (RT).

Le provirus constitué après duplication de l'ADNC s'intègre ou non au génome cellulaire. L'intégration n'est pas nécessaire à la réplication du virus de l'A.E.C. Celle-ci aboutit à la synthèse de l'ARN viral et des protéines virales (54).

L'assemblage du virus de l'A.E.C se produit dans la membrane cellulaire par un processus de bourgeonnement .

2.5. Protéines virales

Les protéines virales sont rapportées sur le tableau 3.

Tableau 3 : Listes des protéines virales des virus Visna-Maedi et C.A.E.V (2, 54, 55).

Virus	Visna-Maedi	A.E.C.
Protéines	P ₃₀ , P ₁₆ , P ₁₄ , gP ₁₃₅	P ₂₈ , P ₁₉ , P ₁₆ , P ₁₄ , gP ₁₃₅ , gP ₉₂ , gP ₇₀ , gP ₄₅

Ces protéines virales sont responsables des pouvoirs antigénique et immunogénique au cours de l'infection.

2.6 - Pouvoirs antigénique et immunogénique

6.1 - Virus Visna-Maedi

Le Virus Visna-Maedi détermine chez les animaux infectés naturellement ou expérimentalement la production des anticorps neutralisants, des anticorps fixant le complément et des anticorps précipitants (17, 31). La glycoprotéine gP_{139} est le déterminant antigénique qui intervient dans l'élaboration des anticorps précipitants et neutralisants (12, 49).

Une immunité à médiation cellulaire spécifique a été mise en évidence chez les animaux inoculés expérimentalement. Cette immunité apparaît 2 à 7 semaines après l'infection expérimentale (SIGURDSSON et coll. cité par ACHOUR (2, 27)).

Les différentes souches virales isolées dans le monde présentent entre elles des grandes communautés antigéniques.

L'émergence des mutants de virus chez les animaux infectés semble être l'un des mécanismes de persistance du virus chez l'hôte (39). Ces mécanismes seront traités dans le chapitre sur la pathogénie.

2.6.2 - Virus de l'A.E.C

On décrit des antigènes de l'enveloppe portés par la glycoprotéine majeure gP_{135} . La gP_{135} détermine la production d'anticorps neutralisants spécifiques (40, 54).

Les antigènes du core (nucléocapside) sont des antigènes communs aux membres du groupe des lentivirus des petits ruminants. La propriété de ces antigènes n'est pas connue dans le détail (54).

2.7. Résistance des virus

La résistance des virus aux différents désinfectants est rapportée sur le tableau 4.

Tableau 4 : Résistance des virus aux désinfectants.

Désinfectants		Sensibilité des virus	
		Visna-Maedi	A.E.C.
Désinfectants physiques	Température	- Perte d'infectivité à 56°C - Perte de 90 p 100 d'infectivité à 37°C pendant 20 à 30 heures.	Inactivité à 56°C pendant une heure
	pH	Inactivité au pH 4,2	Sensible aux pH acide (pH 2) et alcalin (pH 13)
	Rayons ultra-violets	Détruit à la dose de 3,5 Mrad.	Dix fois plus résistant que le virus grippal
Désinfectants chimiques	Ether Chloroforme Formol Ethanol	Perte d'activité	Perte d'activité

Source : 3, 26, 28, 53.

2.8. Culture et pouvoir pathogène des virus Visna-Maedi et de l'A.E.C

2.8.1 - Virus Visna-Maedi

La culture est lente nécessitant huit à quinze jours. Elle se traduit par l'apparition de plages de lyse et la formation de syncytia géants. La production de néovirus est faible, les particules virales se forment par bourgeonnement.

La culture se fait sur les cellules du plexus choroïde, sur les cellules foetales de poumon, sur des explants mammaires et sur les macrophages alvéolaires de mouton (11).

2.8.2 - Virus de l'A.E.C.

L'infection expérimentale de divers types de cellules a montré l'aptitude du virus de l'A.E.C. à infecter la plupart des cellules d'origine caprine (cellules synoviales, mammaires, rénales, thymiques, macrophages).

L'effet cytopathogène est détecté au bout d'un à cinq passages. Il se traduit par la formation de syncytia contenant plusieurs noyaux (jusqu'à 30). Les cellules géantes peuvent subir la cytolysse par action directe résultant de la réplication du virus (30).

Tout comme les autres lentivirus, ces deux virus ont une pathogénie très complexe traduisant une infection d'évolution très lente dont les manifestations cliniques sont très tardives.

CHAPITRE II : PATHOGENIE - SYMPTOMES ET LESIONS

1 - PATHOGENIE

Les virus Visna-Maedi et C.A.E.V, ont plusieurs mécanismes pour échapper aux défenses de l'hôte et pour manifester leur pathogénicité :

1.1 - Infection des macrophages

Les lentivirus utilisent les cellules macrophages pour se repliquer. Mc GUIRE et coll. ont observé par immunofluorescence la présence des antigènes du virus de l'anémie infectieuse équine dans les macrophages des poumons de chevaux malades (37). Le rôle des macrophages lors de l'infection par le virus Visna-Maedi et C.A.E.V a été révélé (41). Le virus reste latent dans les cellules précurseurs et ne termine sa replication que dans les macrophages mûrs (25). Etant donné que les macrophages représentent les cellules de défense non spécifique, il en résulte un échec de l'hôte à éliminer le virus.

1.2 - Contribution de l'ADN proviral

L'intégration de l'ADN proviral a été observée sur des cultures cellulaires (15). L'ADN proviral, ainsi intégré n'est pas détectable par le système immunitaire.

1.3 - Infection des lymphocytes T. Helper

Cette infection réduit l'aptitude de ces cellules à remplir leurs fonctions immunologiques spécifiques. Ce sont les macrophages infectés qui présentent les complexes Ag Viraux-Ag classe II aux lymphocytes T (21).

1.4 - Les lentivirus sont de faibles inducteurs d'anticorps neutralisants (39)

1.5 - Les anticorps neutralisants augmentent l'infection des macrophages

Cela a été observé avec des anticorps de chèvre infectée par le virus de l'A.E.C. La même observation a été faite lors de l'infection des macrophages avec le HIV-1 (52).

1.6 - Variations antigéniques

Lors de l'infection due au virus Visna-Maedi, au virus de l'anémie infectieuse équine et au virus de la déficience immunitaire humaine (HIV), des variations antigéniques se produisent chez l'hôte. Ce phénomène n'apparaît que dans les infections au cours desquelles les virus produisent des anticorps neutralisants.

Des études sur le virus Visna-Maedi montrent l'apparition des nouveaux épitopes au niveau de l'enveloppe virale. Ainsi les moutons infectés qui arrivent à produire des anticorps neutralisants contre tous ces épitopes empêcheront le développement des variants antigéniques. Les autres moutons infectés, qui ne pourront pas neutraliser tous les épitopes, sélectionnent des mutants antigéniques.

L'apparition de nouveaux épitopes permet ainsi aux virus d'échapper aux moyens de défenses de l'organisme hôte.

1.7. Production des interférons

Au cours de l'infection due au C.A.E.V., parmi les cytokines produites, l'IFN-LV (IFN induit par les lentivirus) diminuerait la multiplication virale in vitro. L'IFN-LV a été produit et testé in vitro chez la chèvre.

L'INFN-LV intervient en :

- . inhibant la prolifération des monocytes en macrophages
- . activant les macrophages
- . bloquant le cycle viral au niveau de la transcription dans les macrophages
- . empêchant la fusion entre les cellules infectées et les cellules saines, diminuant ainsi la dissémination virale.

L'infection par le virus Visna-Maedi active les macrophages avec libération de substances chimioattractives pour les neutrophiles, et la fibronectine qui intervient dans les interactions intercellulaires avec les fibroblastes mais aussi les cellules musculaires lisses.

Les lésions provoquées par le virus Visna-Maedi et C.A.E.V sont d'ordre immunopathologique (36, 42).

2 - SYMPTOMES DE LA P.I.D ET DE L'A.E.C.

2.1. P.I.D.

2.1.1 - Incubation

L'infection au virus Visna-Maedi peut exister dans un troupeau sans aucune manifestation de signes cliniques. Des animaux séropositifs peuvent subsister longtemps dans un troupeau sans exprimer la maladie (34) mais susceptibles toutefois de la transmettre.

Au cours des infections naturelles, les animaux ne deviennent en général malades que la seconde année après l'infection (29).

2.1.2 - Symptômes

Deux formes sont décrites : la forme pulmonaire et la forme nerveuse.

2.1.2.1 - La forme pulmonaire (ou Maedi)

Elle se caractérise par une pneumonie chronique et progressive ; une dyspnée d'effort qui se transformera en polypnée permanente.

La maladie est d'évolution apyrétique. Les animaux répugnent à se déplacer et restent à l'écart du troupeau (2).

Elle se manifeste surtout, durant la période d'agnelage et de lactation, sur les femelles âgées de 3-4 ans (19). Les animaux deviennent de plus en plus maigres et meurent 5 à 8 mois après l'apparition des signes cliniques.

Les animaux conservent leur appétit durant toute l'évolution de la maladie.

2.1.2.2 - La forme nerveuse (Visna)

Elle apparaît souvent comme étant une complication de la forme pulmonaire.

Les animaux traînent un métatarse par terre. La tête présente un port inhabituel avec des tremblements des lèvres et des muscles faciaux.

La paralysie s'installe progressivement et l'animal meurt en quelques mois.

2.2 - L'A.E.C

2.2.1 - Incubation

L'infection d'un caprin par le virus de l'A.E.C ne provoque pas systématiquement une maladie avec des symptômes et lésions. Seuls quelques animaux présenteront, après une longue incubation, une atteinte clinique.

La maladie apparaît 2-3 mois après la contamination chez les nouveaux-nés, et un an à six ou sept ans chez l'adulte (55).

2.2.2 - Les symptômes

Ils varient selon l'âge de l'animal.

2.2.2.1 - Chez les chèvres adultes

Les animaux présentent des arthrites et périarthrites symétriques au niveau des carpes, du grasset et plus rarement des jarrets ou d'autres articulations. Les bourses séreuses sont enflammées.

Les femelles en fin de gestation font des mammites. Les mamelles présentent une sclérose diffuse (55).

Des cas sporadiques de forme nerveuse ont été signalés en Suède et en Allemagne (38).

Les symptômes persistent toute la vie de l'animal, conduisant à une dégradation de l'état général et une diminution de la productivité.

2.2.2.2 - Chez les chevreaux de 2 à 6 mois

Les symptômes se résument en une leucoencéphalomyélite avec ataxie des membres postérieurs évoluant vers une quadriplégie rapidement mortelle. Cette forme est surtout fréquente dans les troupeaux très infectés avec plus de 90 p 100 d'adultes séropositifs.

3 - LESIONS

Ce sont des lésions chroniques.

3.1. Lésions de la P.I.D

3.1.1 - Lésions macroscopiques

La carcasse est cachectique. Les poumons sont de couleur gris brun, volumineux, de consistance ferme et d'apparence sèche à la coupe. Les ganglions trachéobronchiques sont hypertrophiés, homogènes et succulents (10).

Dans la forme nerveuse les lésions macroscopiques ne sont pas caractéristiques.

3.1.2 - Lésions microscopiques

3.1.2.1 - Lésions dues à la forme pulmonaire

Les poumons sont atteints d'une pneumonie interstitielle avec épaissement diffus des parois interalvéolaires. L'épaississement est dû à l'infiltration de cellules mono-nucléées accompagnée d'une fibrose discrète.

De volumineux follicules lymphoïdes se forment autour des bronchioles.

Les fibres musculaires lisses de la média des artérioles sont hyperplasiées (DAWSON et coll cité par ACHOUR (2)).

3.1.2.2. - Lésions dues à la forme nerveuse

Les méninges sont infiltrées par des lymphocytes et des monocytes avec destruction du tissu (GEORGSSON et coll. cité par ACHOUR (2)).

Le parenchyme qui entoure les ventricules, le plexus choroïde et les méninges, est enflammé (PERK K. & YANIV A. cité par ACHOUR (2)).

Le liquide cérébrospinal peut renfermer jusqu'à 15000 cellules inflammatoires par mm³. (27).

Dans les deux formes, pulmonaire et nerveuse, les lésions sont caractérisées par une prolifération et une infiltration par des cellules mononucléaires, les lymphocytes et les macrophages. Le tissu normal est dégénéré. Les organes les plus touchés sont le poumon, le cerveau, la moelle épinière, les noeuds lymphatiques, la rate, les articulations et la mamelle (38).

3.2 - Lésions de l'A.E.C

3.2.1 - Lésions macroscopiques

La carcasse est cachectique. Les articulations sont hypertrophiées. La mamelle le plus souvent, présente une atrophie unilatérale du pis (pis de bois).

3.2.2 - Lésions histologiques

Les articulations atteintes sont nécrosées. La membrane synoviale est hyperplasiée avec une infiltration de monocytes dans les tissus périarticulaires. Un oedème se forme tout autour de ces tissus.

Le cartilage articulaire est détruit par suite de l'infiltration de cellules inflammatoires.

Le tissu mammaire est enflammé avec un afflux important de monocytes. La sclérose est très marquée.

Le système nerveux central des chevreaux atteints montre une leucoencéphalomyélite (55).

CHAPITRE III : EPIDEMIOLOGIE DE LA P.I.D ET DE L'A.E.C

1 - EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE

La P.I.D et l'A.E.C sont des maladies frappant exclusivement les moutons et les chèvres. L'infection peut exister et se propager dans un troupeau sans apparition des symptômes. Ainsi les régions où ces maladies n'ont pas encore été identifiées ne sont pas forcément indemnes d'infection.

Dans les pays infectés, la maladie sévit sous forme sporadique. La forme épizootique est rare et n'a été signalée qu'une seule fois, pour la Visna-Maedi, en Islande.

Ces affections ont une répartition mondiale mais surtout marquées en Europe et en Amérique du Nord.

2 - EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE

2.1 - Sources de la maladie

Ces sources sont les animaux infectés, les excréments pulmonaires, le lait, le colostrum, les aliments souillés, les arthropodes piqueurs ou les aiguilles non renouvelées après chaque intervention (2).

Le sperme des mâles a été suspecté sans preuve (3, 33).

2.2 - Réceptivité et sensibilité

2.2.1 - Facteurs intrinsèques

2.2.1.1 - La race

En Australie, certains troupeaux laitiers ont une prévalence plus élevée pour l'A.E.C. Ces variations interraciales sont toutefois rares et d'explications variables. En France, c'est la race SANNEN.

2.2.1.3 - L'âge

Les jeunes animaux, 2 à 6 mois d'âge sont plus réceptifs et sensibles. Ils sont contaminés le plus souvent par le colostrum ou in utéro et feront une maladie nerveuse rapidement mortelle.

Les adultes sont plus résistants et font une maladie moins sévère, chronique.

2.2.1.4 - Le sexe

Rien n'a été signalé en ce qui concerne la variation de réceptivité et de sensibilité en fonction du sexe.

2.2.2 - Facteurs extrinsèques

Ces facteurs sont les carences alimentaires, le parasitisme, l'hiver dans les pays tempérés.

2.3 - Mode de transmission

2.3.1 - Modes de contagion

2.3.1.1 - Mode de contagion indirect

La contagion indirecte est négligeable. Le sang, qui est une source potentielle, ne présente presque pas de risque de transmission car peu de virus circulent dans les monocytes au cours de l'infection. Ainsi, les arthropodes sanguins ne sont pas des vecteurs importants de contamination (18).

2.3.1.2 - Mode de contagion direct

Deux types : la transmission horizontale et la transmission verticale.

- Transmission horizontale

Les agneaux et les chevreaux se contaminent par contact avec les mères. Le colostrum, le lait et les aliments souillés sont les sources de germes (voir tableau 5 page 31).

Tableau 5 : Efficacité de la contamination à la naissance des chevreaux issus des mères infectées par le C.A.E.V selon les modalités d'élevage.

Nombre de chevreaux dans le groupe	Mode de naissance	Source de colostrum et de lait	Contact post-natal avec chèvres infectées	P 100 de chevreaux positifs/ CAEV
18	Naturel	Mélange	Oui	100
9	Naturel	Mère	Oui	78
17	Naturel, léchage par la mère	Vache	Non	17
10	Naturel, séparation immédiate de la mère	Vache	Non	10

Source : 3.

Les chevreaux issus des mères infectées et n'ayant pas bu le colostrum peuvent se contaminer s'ils ont été mis en contact pendant quelques heures avec les mères.

Une étude épidémiologique effectuée au Pays-Bas donne les mêmes résultats pour la P.I.D (9). Dans des troupeaux infectés, les brebis infectées gestantes ont été repérées et les agneaux qui naissaient, partagés en quatre groupes (voir tableau 6 page 32).

Tableau 6 : Efficacité de la contamination des agneaux à la naissance issus de mères infectées, selon la durée de contact.

Groupe	Durée de contact post natal avec brebis infectées	Source de colostrum et de lait	P 100 des agneaux positifs/Visna-Maedi
1	Séparation immédiate après la mise-bas	Autre que la mère	0
2	Séparation 10 heures après la mise-bas	Colostrum mère pendant la durée du contact	28
3	Séparation six semaines après la mise-bas	Colostrum et lait de la mère	76
4	Séparation après une année	colostrum et lait de la mère	81

Source : 9.

Le pourcentage d'agneaux infectés s'élève au fur et à mesure que la durée de contact avec les mères infectées devient longue.

Ce mode de transmission par le colostrum serait accentué dans les élevages intensifs où les agneaux et les chevreaux boivent un mélange de colostrum. C'est ce qui expliquerait le taux de prévalence élevé dans ces élevages par rapport aux élevages traditionnels.

La transmission horizontale entre les animaux adultes est possible mais nécessite un contact prolongé et étroit. Elle s'effectue dans une faible proportion dans deux mois. Le plus souvent une cohabitation de 11 à 14 mois est indispensable selon les études menées sur les chèvres concernant l'A.E.C (ROBINSON et coll. cité par TOMA (55)).

Les saillies ne semblent pas jouer un rôle efficace dans la transmission des virus (3, 33).

- Transmission verticale (stricto sensu)

L'expérience effectuée au Pays-bas sur les agneaux nés de brebis infectées par le virus Visna-Maedi montre que la transmission prénatale est insignifiante (tableau 6 page 32).

Le virus Visna-Maedi a été isolé à partir de fœtus ou d'agneaux nés par césarienne (16). Cela indique que la transmission est possible dans l'utérus (3).

Des lésions de l'A.E.C identiques à celles observées sur d'autres tissus ont été signalées sur l'utérus infecté (5).

2.3.2 - Voies de pénétrations

2.3.2.1 - Dans les conditions naturelles

Les voies de pénétration sont les voies buccale, respiratoire, cutanée, transplacentaire et génitale. Les voies buccale et respiratoire sont plus efficaces.

2.3.2.2 - Dans les conditions expérimentales

Les voies de pénétration sont les voies intrathoracique, intra-veineuse, intracérébrale et intraarticulaire.

Aujourd'hui, plusieurs techniques existent permettant de diagnostiquer la P.I.D et A.E.C afin d'élargir et de rendre complète leur épidémiologie et d'envisager les moyens de lutte appropriés.

CHAPITRE IV : DIAGNOSTIC - LUTTE

1 - DIAGNOSTIC

1.1. Diagnostic sur le terrain

1.1.1 - Eléments épidémiologiques

La P.I.D ou l'A.E.C peuvent être suspectées dans un troupeau d'ovins ou de caprins où les animaux présentent les symptômes d'une pneumonie chronique, des arthrites, des atteintes mammaires chez les adultes et des symptômes nerveux chez les jeunes de 2 à 6 mois.

La suspicion est renforcée si ce sont des animaux importés des régions déclarées infectées.

Ce sont des maladies d'évolution longue et qui sévissent sous forme sporadique dans un milieu.

1.1.2 - Diagnostic clinique

La P.I.D peut être suspectée dans un troupeau d'ovins présentant une pneumonie chronique avec une dyspnée importante évoluant vers une polypnée permanente, une cachexie progressive et quelques fois une paralysie.

L'A.E.C se signale par des arthrites chroniques, des mammites, une pneumonie progressive chez les caprins et des troubles du système nerveux central chez les chevreaux.

1.1.3 - Diagnostic lésionnel

Dans la P.I.D, la carcasse est maigre, les poumons volumineux de couleur gris-brun et de consistance ferme. A l'histologie les poumons présentent une pneumonie interstitielle avec épaississement des parois interalvéolaires. De volumineux follicules lymphoïdes se forment autour des bronchioles.

L'A.E.C est suspectée lors des arthrites dans lesquelles la membrane synoviale est hyperplasiée avec une sclérose de la mamelle. Le système nerveux central des chevreaux montre des lésions de leucoencéphalomyélite.

1.1.4 - Diagnostic différentiel

La P.I.D et l'A.E.C doivent être différenciées de toutes les maladies cachectisantes d'évolution chronique ; les maladies pulmonaires, nerveuses, articulaires et mammaires.

Le diagnostic sur le terrain est très limité et ne permet qu'une suspicion de la maladie. Le diagnostic de certitude ne se fait qu'au laboratoire.

1.2 - Diagnostic de laboratoire

1.2.1 - Diagnostic de laboratoire de la P.I.D

1.2.1.1 - Isolement du virus Visna-Maedi

Le virus Visna-Maedi a été isolé en 1960 par SIGURDSSON (cité par SONIGO et coll. (51) pour la première fois. De nombreux isolements furent effectués par la suite.

Les isolats viraux sont réalisés sur le terrain à partir de lavages bronchoalvéolaires.

1.2.1.2 - Identification du virus Visna-Maedi

Les infections expérimentales sont réalisées in vitro avec les différents isolats viraux. Les monocystes ou macrophages alvéolaires des animaux sont infectés et l'identification repose sur les techniques de cocultures avec des cellules indicatrices (Fibroblastes), l'analyse de l'effet cytopathique et d'une activité reverse transcriptase dans le surnageant. Ces résultats sont confirmés par la présence de particules virales en microscopie électronique.

1.2.1.3 - Méthodes sérologiques de diagnostic de la P.I.D

1.2.1.3.1 - Immunodiffusion en gélose (IDG)

Cette technique permet de déceler les anticorps précipitants. Ces anticorps apparaissent à la huitième semaine après l'infection et persistent durant toute la vie de l'animal (34).

L'antigène utilisé est la glycoprotéine virale gP_{135} . Ce test est de grande sensibilité et d'exécution facile mais il n'offre pas une garantie totale. En Effet l'I.D.G ne permet pas de déceler les infections récentes ou les animaux faiblement positifs.

1.2.1.3.2 - La fixation de complément (FC)

L'antigène utilisé est le surnageant clarifié de cultures cellulaires infectées et titrant au moins 10^6 dose infectieuse culture cellulaire 50 (DICC50) par millilitre. On inactive les sérums à tester pendant 30 mn à 50°C .

La FC permet la mise en évidence des anticorps apparaissant 15 à 20 semaines après l'infection (34). Cette technique est applicable à grande échelle et peu coûteuse.

1.2.1.3.3 - L'ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Essay)

L'ELISA utilise un antigène viral purifié préparé à partir de surnageant de cultures cellulaires infectées.

Cette méthode de diagnostic permet de détecter les sérums positifs sept semaines après l'infection (2).

1.2.1.3.4 - L'immunofluorescence indirecte (IFI)

L'I.F.I, dans la Visna-Maedi, utilise un antigène viral constitué par des cellules de plexus choroïde infecté. Cette technique est très sensible et très spécifique mais aussi très coûteuse et d'interprétation difficile d'où son faible utilisation.

1.2.1.3.5 - Séro-neutralisation (SN)

La séro-neutralisation consiste à inhiber l'effet cytopathique du virus Visna-Maedi, sur les cellules de plexus choroïde de mouton, par un sérum immun.

L'antigène viral est représenté par 100 doses infectieuses cultures cellulaire 50 (DICC 50) de surnageants de cultures cellulaires infectées

Les anticorps révélés sont des anticorps tardifs qui n'apparaissent que 4 à 5 mois après l'infection.

L'activité neutralisante est due aux IgG surtout, les IgM jouent un rôle très réduit (MARSH H. cité par ACHOUR (2)).

1.2.2. - Diagnostic de laboratoire de l'A.E.C

1.2.2.1 - Isolement du virus de l'A.E.C

Le virus est isolé à partir d'explants d'articulation, des cellules du lait, de la rate, du plexus choroïde et des monocytes du sang. Trois méthodes d'isolement sont utilisées:

- isolement du virus par mise en culture d'explants primaires de membrane synoviale de chèvres infectées (54) ;
- isolement par coculture : culture des cellules d'animaux adultes supposés infectés avec des cellules de membrane synoviale de foetus de chèvres indemnes de toutes infections virales et dont la sensibilité au CAEV est déjà prouvée ;
- isolement par inoculation de cellules de membrane synoviale de foetus de chèvres par des broyats de cellules ou de tissus infectés.

1.2.2.2. - Identification du virus de l'A.E.C

Cette identification passe d'abord par une suspicion basée sur l'apparition des lésions syncytiales en cultures de cellules de membranes synoviales de foetus de chèvre. Ensuite la présence du virus doit être confirmée par la sérologie.

1.2.2.3 - Méthodes sérologiques de diagnostic de l'A.E.C

1.2.2.3.1 - Immuno-diffusion en gélose (IDG)

L'IDG met en évidence les anticorps précipitants. Ces anticorps précipitants sont dirigés contre la gP₁₃₆ et la P₂₈ de la structure virale (ADAMS et coll cité par TOMA et coll. (55). Ces anticorps apparaissent vers le quatorzième jour après

l'infection. Cependant, certains anticorps peuvent être tardifs et apparaissent au trente cinquième jour. Tous les sérums d'animaux infectés sont en général positifs au cent cinquième jour après l'infection.

1.2.2.3.2 - ELISA

L'antigène utilisé est un virus purifié. En Europe les antigènes utilisés pour l'IDG et l'ELISA sont préparés à partir du virus visna-Maedi, en raison des communautés antigéniques (20). En Australie, aux Etats-Unis d'Amérique et en Nouvelle Zélande, les antigènes sont préparés à partir de C.A.E.V quelle que soit la méthode sérologique utilisée (55).

Les premiers anticorps détectables apparaissent au vingt et unième jour après l'inoculation. Au trente et cinquième jour tous les animaux inoculés deviennent positifs (54).

1.2.2.3.3 - Immunofluorescence (MARTIN cité par THIONGANE (54))

L'immunofluorescence indirecte est réalisée sur des cultures cellulaires de plexus choroïde ou d'articulation de chèvres infectées depuis sept jours par une faible quantité de virus Visna ou C.A.E.V.

Le sérum est prélevé sur un animal séropositif dilué au 1/20. Le sérum d'un lapin est utilisé. Il est dirigé contre les immunoglobulines de chèvre et marqué à l'isothiocyanate de fluorescéine pour révéler la fixation des anticorps spécifiques du virus de l'A.E.C.

1.2.2.3.4 - Séroneutralisation (SN)

La SN est difficile à mettre en évidence et consiste à l'inhibition de l'effet syncytial sur des cellules de membrane

synoviale de foetus de chèvre inoculées par le virus de l'A.E.C.

La mise en évidence de l'activité neutralisante nécessite le recours à des conditions particulières (13).

La P.I.D et de l'A.E.C, sont des maladies qui se pérennisent rapidement dans une exploitation, nécessitant des moyens de lutte draconiens afin de les enrayer ou de préserver les milieux indemnes.

2 - LUTTE CONTRE LA P.I.D et l'A.E.C

2.1 - Moyens de lutte contre la P.I.D

Les moyens de lutte contre la P.I.D sont limités. Il n'existe pas de traitement spécifique et le vaccin contre cette infection n'est pas encore trouvé.

La lutte contre l'infection au virus Visna-Maedi passe par une prophylaxie sanitaire adéquate. Elle permettra de prévenir l'expression de l'infection dans les troupeaux indemnes et de contrôler le virus dans les troupeaux déjà infectés.

2.1.1 - Lutte en milieu infecté

Un dépistage systématique doit être pratiqué dans tous les troupeaux ovins et caprins. Les animaux séropositifs seront éliminés ou isolés.

Aux Pays Bas, les agneaux nés de troupeaux infectés sont immédiatement séparés et isolés et sont nourris artificiellement. Ce procédé de lutte, basé sur le fait que la transmission verticale au sens strict est presque nulle, a donné des résultats satisfaisants (32).

Dans les troupeaux l'identification des animaux infectés se fait par la sérologie. La lenteur de la transmission horizontale permet l'identification et l'isolement des animaux infectés plus rapidement avant que le virus ne se répande.

Ces moyens de lutte nécessitent un support financier et une sensibilisation des éleveurs en ce qui concerne le danger de cette infection. Les pertes annuelles sont estimées à sept millions de francs Hollandais (KÖNIG cité par HOUWERS et coll. (32)).

Des programmes nationaux de lutte ont été entrepris dans certains pays et des certificats sont délivrés aux troupeaux indemnes dans le but de garantir à l'acheteur des animaux indemnes et d'encourager les éleveurs à appliquer les méthodes de lutte draconiennes. Des succès importants ont été enregistrés.

2.1.2 - Lutte en milieu indemne

Des contrôles rigoureux doivent être effectués avant l'introduction des petits ruminants dans le milieu. Les importations en provenance des pays infectés par le virus Visna-Maedi doivent être interdites à moins que les troupeaux du vendeur ne soient certifiés indemnes. Cependant ces animaux doivent rester en quarantaine pendant sept à dix semaines, délai nécessaire pour la séroconversion des animaux infectés (42), passé ce délai, des tests sérologiques doivent être effectués sur ces animaux afin de s'assurer que les animaux sont effectivement sains.

2.2 - Moyens de lutte contre l'A.E.C.

Les moyens de lutte sont limités. Il n'y a pas de traitement spécifique ni de vaccin disponible sur le marché.

2.2.1 - Lutte en milieu indemne

En milieu indemne, la lutte se limite à l'application de mesures de contrôle draconiennes à l'importation des chèvres. Il faudra éviter l'importation des animaux en provenance des pays infectés. Dans certains pays, en effet, l'A.E.C est apparue à la suite d'introduction des chèvres provenant de zones infectées. C'est le cas de l'Algérie (55) et du Kenya (5).

2.2.2 - Lutte en milieu infecté

Il faudra éviter l'expansion du virus.

Les chevreaux doivent être séparés de leur mère dès la mise-bas afin de limiter les contaminations périnatales, et nourris au colostrum et au lait sans C.A.E.V, ou au colostrum et au lait chauffés. Le virus est, en effet, inactivité à 56°C pendant une heure de temps.

Un schéma d'éradication, qui a donné des résultats satisfaisants, est proposé en trois étapes (55) :

- voir la situation du troupeaux vis-à-vis de l'infection. Des sondages sérologiques sont effectués dans les troupeaux de caprins. Tous les animaux séro-négatifs seront gardés et les autres éliminés ;

- des tests répétés de la non-présence de l'infection, dans les troupeaux séro-négatifs à la première étape, seront régulièrement effectués. Les troupeaux qui resteront toujours séro-négatifs obtiennent la qualification "Officiellement indemne d'infection par le C.A.E.V" ;

- cette qualification sera maintenue par des tests sérologiques annuels dans les différents troupeaux.

Les connaissances scientifiques actuelles sur la P.I.D et l'A.E.C montrent que ce sont des infections à redouter. Une fois signalées dans un milieu, ces maladies sont d'éradication difficile en absence de tout traitement spécifique et de vaccin. Il s'avère nécessaire que des enquêtes sérologiques soient entreprises dans les différents pays où l'élevage de petits ruminants est pratiqué.

DEUXIEME PARTIE

**ENQUETE SEROLOGIQUE SUR LA PNEUMOPATHIE INTERSTITIELLE
DIFFUSE (P.I.D) ET SUR L'ARTHRITE ENCEPHALITE CAPRINE
(A.E.C) EN AFRIQUE DE L'OUEST (BENIN, BURKINA,
COTE DIVOIRE ET SENEGAL)**

Dans cette deuxième partie après avoir présenté les caractéristiques des zones d'étude, nous exposerons le matériel et les méthodes d'étude puis les résultats que nous discuterons.

CHAPITRE I : CARACTERISTIQUES DES ZONES D'ETUDE

L'étude est réalisée sur des sérums de petits ruminants provenant de quatre pays de l'Afrique de l'Ouest (Bénin, Burkina, Côte-d'Ivoire, Sénégal) et disponibles dans la sérothèque du Département de Microbiologie Immunologie Pathologique Infectieuse (MIPI) de l'Ecole Vétérinaire de Dakar. Ces pays sont situés en zone intertropicale et caractérisés par des climats variés.

De nombreux facteurs autres que la latitude, viennent modifier le climat, en milieu tropical, de façon très sensible : l'altitude et la proximité de la mer en sont des exemples. Combinés à l'orographie, au régime des vents dominants et aux grands courants marins, ils contribuent à créer une grande variété de climat allant de la forêt équatoriale hyperhumide (Côte-d'Ivoire) au climat tropical sec et subdésertique (Burkina et Sénégal) en passant par les différents stades intermédiaires des forêts et des savanes arborées (Bénin).

En fait, les climats rencontrés dans la zone intertropicale ont peut-être, comme seuls points communs, l'absence de basses températures, une amplitude limitée du rythme nyctéméral au cours de l'année et le caractère violent des précipitations ; ces dernières, sauf dans la partie équatoriale, étant de plus, très mal réparties sur l'année, avec une ou deux saisons sèches pouvant atteindre neuf mois à la latitude des tropiques. A cette grande variété des milieux physiques vient s'ajouter la diversité de l'élément humain, autochtone ou d'apport plus ou moins récent.

L'association de ces nombreux facteurs a engendré de multiples systèmes de production animale allant du plus

extensif au plus intensif, mais en général fortement dépendant de conditions climatiques. Les systèmes d'élevage varient de l'élevage nomade et transhumant à l'élevage industriel, le ranching et l'embouche, en passant par l'élevage sédentaire. Toutes les espèces animales domestiques y sont élevées.

Les problèmes majeurs de cet élevage sont la pénurie alimentaire et des pathologies mal connues. Les suivis zootechniques et sanitaires sont déficients, bien qu'il y ait une réelle volonté d'amélioration surtout en Côte d'Ivoire.

Dans la zone intertropicale, l'essentiel des ressources fourragères provient de la végétation spontanée (prairies, parcours de savane et les îlots forestiers avec tapis graminéens lâches). La contribution des prairies améliorées ou artificielles et des cultures fourragères, bien qu'en constante augmentation (Côte-d'Ivoire et Sénégal), reste encore négligeable au niveau de l'ensemble de la zone (Bénin et Burkina).

Il en est de même pour la part des aliments concentrés dans l'alimentation animale. De plus, la récupération pour l'alimentation animale des sous-produits de cultures ainsi que des agro-industries est loin d'être complète, sauf dans certaines petites exploitations (cas en zone urbaine de Dakar).

Signalons ainsi que la productivité des pâturages dans ces pays est extrêmement variable dans l'espace et le temps, compte tenu des différences de pluviosité et de fertilité des sols. D'autre part, leur exploitation peut être limitée dans le temps par le manque d'eau d'abreuvement ou des facteurs sanitaires (mouche tsé-tsé par exemple). La surface des pâturages permanents n'est donc qu'un élément grossier d'appréciation du potentiel fourrager d'une région.

Sur le plan sanitaire, si on pousse un peu l'analyse de l'état sanitaire des troupeaux, des élevages tropicaux, rares sont ceux dont tous les animaux sont indemnes d'infections virales, bactériennes ou d'infestations parasitaires.

Cette situation a trois causes principales : le nombre des maladies qui sévissent entre les tropiques, le mode de conduite des élevages et les disettes périodiques.

Aux maladies des régions tempérées, s'ajoutent celles qui ont disparu du reste du monde par des mesures de prophylaxie adéquates (peste bovine, péripneumonie) et celles qui sont spécifiquement tropicales (trypanosomoses, certaines piroplasmoses).

Le mode de conduite des troupeaux : longs déplacements, forte promiscuité près des puits sont des causes favorisant la contagion. Ce n'est pas le cas dans la ville de Dakar, où l'élevage est de type familial et les animaux restent souvent attachés dans la cour familiale.

Les périodes de disette font apparaître des syndromes de malnutrition et rendent les animaux moins résistants aux facteurs d'agression du milieu, c'est ainsi que les parasitoses sont plus meurtrières sous les tropiques qu'ailleurs.

Ces différentes pathologies font payer de lourds tributs aux animaux dont les petits ruminants sur lesquels porte cette étude. Les effectifs des troupeaux de petits ruminants dans les quatre pays sont rapportés sur le tableau 7, page 50.

Tableau 7 : Effectifs des ovins et caprins au Bénin, au Burkina, en Côte d'Ivoire et au Sénégal.

PAYS	EFFECTIFS EN MILLIER (10 ³)		
	Ovins	Caprins	Total
Bénin	970	1080	2050
Burkina-Faso	3339	6137	9476
Côte-d'Ivoire	1150	905	2055
Sénégal	4000	1200	5200

Source : 44.

Ces troupeaux sont constitués surtout d'ovins de race Djallonké (Côte-d'Ivoire et Bénin), Sahélien et Peulh (Burkina et Sénégal). Il y aurait des métis nés de croisement entre ces différentes races.

C'est sur certains de ces troupeaux que sont prélevés les sérums utilisés pour cette enquête sérologique.

CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODE D'ETUDE

1 - MATERIEL

1.1 - Les sérums

Les sérums proviennent des prélèvements de sang effectués sur les petits ruminants. Ces prélèvements ont été faits entre 1985 et 1992. Le nombre de sérums étudiés par pays et l'année de prélèvement, figurent sur le tableau 8.

Tableau 8 : Répartition des sérums selon les pays et l'année.

Pays	Année de prélèvement	Nombre de sérums ovins et caprins
Bénin	1991-1992	815
Burkina-Faso	1985-1987	328
Côte d'Ivoire	1990-1991	1095
Sénégal	1991-1992	157
Total		2395

Source : 7, 24, 50.

Au Sénégal les prélèvements ont été effectués au cours de séances de clinique urbaine dans la région de Dakar (ville et banlieue). Les différents quartiers de prélèvements sont: Yoff, Yoff N'Dénate, Yoff Tongor; Pikine Makacolobane, Pikine Icotaf, N'Gor, Rebeuss, Fass, Soumbédioune, Usine Bène Tally, Pikine Tally Boumack.

Les sérums des autres pays ont été fournis par la sérothèque du Département de Microbiologie Immunologie Pathologie Infectieuse de l'E.I.S.M.V. La répartition des zones de prélèvements, au Bénin, au Burkina Faso et en Côte-d'Ivoire, est rapportée respectivement sur les tableaux 9 et 10 page 53, tableau 11 page 54.

Au Bénin les sérums ont été récoltés entre décembre 1991 et janvier 1992 en saison froide et sèche (24). Les sérums provenant du Burkina ont été prélevés entre 1985 et 1987 (50). En Côte d'Ivoire, les sérums ont été obtenus en deux périodes: d'août à octobre 1990 (pour les secteurs Sud-Est forestier ; Nord et centre) et de décembre 1991 à février 1992 (pour les secteurs Sud-Est forestier, Ouest forestier, Nord-Touba et Agboville (7)).

Les prélèvements sur les caprins n'ont été effectués qu'au Bénin.

Ces sérums, utilisés une fois pour les travaux antérieurs (7, 24, 50) ont été conservés au congélateur (-20°C) jusqu'à leur réutilisation.

De plus amples informations sur les sérums sont données dans les travaux de GBAGUIDI (24) SOME (50) et ATSE NDE (7).

Tableau 9 : Répartition des zones de prélèvements au Bénin.

Zone de prélèvement	Sérums de caprins	Sérums d'ovins
Atacora	100	
Borgou	100	100
Zou	100	
Atlantique	100	25
Mono	90	
Ouémé	200	
TOTAL	690	125

Source : 24.

Tableau 10 : Répartition des zones de prélèvements au Burkina.

Zône de prélèvement	Nombre de sérums (ovins)
Dorola	55
Markoye	96
Orodara	116
Ouémé	61
TOTAL	328

Source : 50.

Tableau 11 : Répartition des zones de prélèvements en Côte-d'Ivoire.

Zone de prélèvement	Nombre de sérums (ovins)
Sud-Est Forestier	215
Nord Korhogo	238
Nord Touba	65
Centre	344
Sud-Ouest Forestier	54
Ouest-Forestier	179
TOTAL	1 095

Source : 11.

Ces sérums ont été éprouvés dans le test d'immuno-diffusion en gélose, en présence de l'antigène et d'un sérum positif spécifique.

1.2 - Antigène

L'antigène utilisé pour l'analyse est préparé sur cultures cellulaires de plexus choroïde d'agneau, concentré mais non purifié. Sa préparation est faite selon la méthode de Cutlip (Am. J. Vet. Res. 1977, vol. 38 n° 7, p. 1081).

Il s'agit d'un antigène qui a conservé son pouvoir infectieux, non stérile et conservé lyophilisé à +4°C ou congelé. Il est livré lyophilisé en ampoules de 1 ou 2 ml (dissoudre et ramener au volume initial en eau distillée, diluer éventuellement en eau distillée selon les indications). Il est utilisé à raison de 0,09 ml par cupule pour l'immuno-diffusion à la dilution indiquée.

1.3 - Sérum positif

Un sérum positif est fourni avec l'antigène. Il sera intercalé entre chaque sérum à tester à la dilution indiquée. Les sérums doivent être conservés, congelés ou à +4°C.

1.4 - Gélose

Pour le test, l'agar noble des laboratoires DIFCO à 1 p 100 est utilisé dans du tampon trizma.

1.5 - Tampon trizma

- Trizma base 6,055 grammes
- eau distillée 1 litre
- NaCl 80 grammes
- pH 7,2 ajusté au HCL 5N

2 - METHODE D'ANALYSE DES SERUMS

Les sérums ont été testés par la méthode d'immuno-diffusion en gélose. Les analyses ont été effectuées dans l'unité de virologie du Centre National d'Etudes Vétérinaires et Alimentaires (CNEVA), Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires (Maisons Alfort FRANCE), avec la participation financière de l'Office Internationale des Epizooties (OIE).

Seize millilitres de gélose à 1 p 100 sont coulés dans des boîtes de pétri de 90 mm de diamètre. L'ensemble est refroidi et les cupules sont découpées à l'emporte pièce. A l'aide d'un scalpel ou d'une trompe à vide, la gélose est enlevée des cupules.

Les cupules sont remplies à ras bords (soit environ 0,1 ml par cupule) avec les réactifs.

Le tout est placé en atmosphère humide à la température du laboratoire sur un plan horizontal. La lecture est effectuée au bout de 3 ou 4 jours. Cette lecture et l'interprétation des résultats se font selon le schéma 4 page 57.

3 - METHODE D'ANALYSE STATISTIQUE DES RESULTATS

L'analyse statistique des résultats à été faite à partir des méthodes classiques. Pour un échantillon de n animaux si n_0 est le nombre d'animaux qui réagissent positivement aux tests de dépistage, nous pouvons calculer :

Pour $n > 30$ animaux

$$\text{- la prévalence } P = \frac{n_0}{n}$$

$$\text{- l'erreur type } \delta = \frac{\sqrt{p(1-p)}}{n}$$

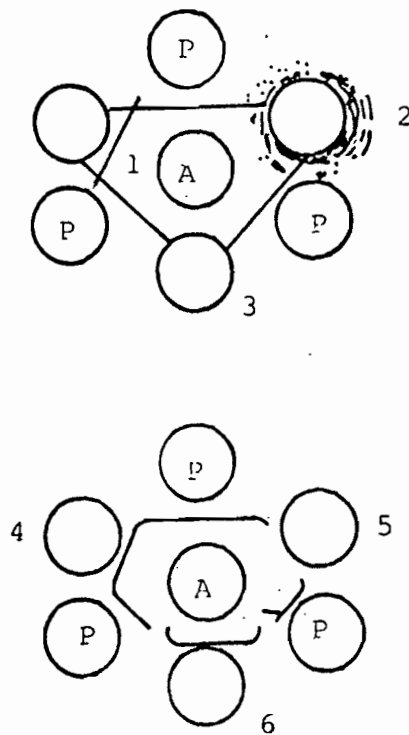
- l'intervalle de confiance à un risque de 5 p 100 $P \pm 1,96 \delta$

C'est ainsi que seront présentés les résultats de cette enquête sérologique que nous discuterons plus loin.

Schéma 4 : Lecture et interprétation.- LectureLégende du schéma 4 :

A = antigène

P = sérum positif intercalé entre chaque sérum à tester.

- Interprétations

1. Ligne non spécifique, sérum négatif
2. Halo - sérum négatif
3. Sérum négatif
4. Sérum positif
5. sérum fortement positif
6. Sérum faiblement positif

CHAPITRE III : RESULTATS - DISCUSSION

1 - RESULTATS

Sur les 2385 sérums de petits ruminants envoyés, 2062 ont été testés. Les autres sérums, soit 323, n'ont pas pu être analysés car en quantité insuffisante.

Le test avait pour objectif la mise en évidence des témoins de l'infection aux virus de la P.I.D et de l'A.E.C.

1.1 - Résultats de l'A.E.C

690 sérums caprins ont été envoyés au C.N.E.V.A pour la recherche des anticorps anti A.E.C. Tous ces sérums proviennent du Bénin. 503 sérums furent analysés ; les autres, 187 sérums, étaient en quantité insuffisante.

Tous les sérums testés (503) se sont révélés tous non porteurs d'anticorps anti A.E.C (Tableau 12 page 59).

1.2 - Résultats de la P.I.D

Des 1705 sérums d'ovins envoyés pour le diagnostic sérologique de la P.I.D, 1559 ont été testés. Les autres sérums, soit 146, étaient en quantité insuffisante.

Sur les 1559 testés (voir répartition selon les pays sur tableau 13 page 59) deux se sont révélés porteurs d'anticorps anti Visna-Maedi. Les deux sérums positifs proviennent de la Côte-d'Ivoire (tableau 14 page 57).

Ainsi sur l'ensemble des sérums testés nous obtenons une prévalence de $0,13 \pm 0,0023$ p 100. En Côte d'Ivoire la prévalence est de $0,20 \pm 0,087$ p 100. Les lieux de prélèvements des deux sérums positifs sont le Nord (Touba) et l'Ouest-Forestier (voir Tableau 14 page 60) avec des taux de prévalence respectifs de $1,54 \pm 0,22$ p 100 et $0,63 \pm 0,05$ p 100.

Tableau 12 : Résultats du sondage sérologique de l'A.E.C.

Pays	Nombre de sérums caprins envoyés	Nombre de sérums testés	Nombre de positifs	Prévalence p 100
Bénin	690	503	0	0

Tableau 13 : Résultats du sondage sérologique de la P.I.D.

Pays	Nombre de sérums ovins envoyés	Nombre de sérums testés	Nombre de positifs	Prévalence (p \pm i) p 100
Bénin	125	113	0	0
Burkina	328	298	0	0
Côte d'Ivoire	1095	1008	2	$0,20 \pm 0,087$
Sénégal	157	140	0	0
TOTAL	1705	1559	2	$0,13 \pm 0,0023$

Tableau 14 : Zone de prélèvement des deux sérums positifs provenant de la Côte-d'Ivoire.

Régions	Nombre de sérums prélevés	Nombre de sérums testés	Nombre de positifs	Prévalence (p ± i) p 100
Sud-Est Forestier	215	203	0	0
Nord Korhogo	238	227	0	0
Nord Touba	65	57	1	1,54±0,22
Centre	344	318	0	0
Sud-Ouest Forestier	54	44	0	0
Ouest-Forestier	179	159	1	0,63±0,05

2 - DISCUSSION

2.1. Matériel et méthode

2.1.1 - Matériel

Le matériel est représenté par les sérums. Ces sérums n'ont pas été prélevés la même année (tableau 8 page 51) et ont été déjà utilisés pour des travaux antérieurs (7, 24, 50) ce qui explique que certains sérums étaient en quantité insuffisante.

Les informations précises sur le sexe et l'âge des animaux sur lesquels ont été effectués les prélèvements ne sont pas disponibles. En ce qui concerne les antécédents pathologiques, nous pouvons penser que ces animaux étaient des porteurs sains. En effet à partir des travaux de GBAGUIDI (24), ATSE NDE (7) et SOME (50) ; la Brucellose, la fièvre Q, la chamydirose et la Fièvre de la Vallée de Rift ont été identifiées sur les mêmes sérums.

Le nombre total de prélèvements par pays comparé à l'effectif des petits ruminants dans le même pays est faible (tableau 15) et représente le millième de l'effectif national.

Tableau 15 : Proportion du nombre de prélèvements sur l'effectif total de chaque pays.

Pays	Effectif de moutons en millier (10^3)	Nombre de sérums ovins	Proportion (p 100)
Bénin	970	125	0,0129
Burkina-Faso	3339	328	0,0095
Côte d'Ivoire	1150	1095	0,095
Sénégal	4000	157	0,0039

Pour les sérums de caprins, 690 ont été prélevés au Bénin sur un effectif caprin de $1080 \cdot 10^3$. Cela donne une proportion de 0,06 p 100.

Bien que l'échantillon soit faible, il peut être pris en compte sur le plan statistique pour cette étude.

1.2 - Méthode d'analyse

La réaction sérologique utilisée est l'immuno-diffusion en gélose (IDG). Ce test est agréé par les pays membres de la Communauté Economique Européenne (CEE). Il est plus sensible que la fixation du complément, et d'exécution facile. Cependant il n'offre pas une garantie absolue quant à l'absence de la maladie chez un animal en raison de sa reproductibilité imparfaite (2). Il met en évidence des anticorps apparaissant huit semaines après l'infection au virus Visna-Maedi (34) ; et quatorze semaines après l'infection au virus de l'A.E.C (54).

L'immuno-diffusion en gélose est surtout utilisée pour le diagnostic de troupeau. Peut être que le test ELISA, étant donné qu'il apparaît aussi spécifique mais plus sensible que l'Immuno-diffusion en gélose, nous aurait donné de meilleurs résultats. Néanmoins les résultats obtenus, par le test d'IDG, peuvent être discutés.

2.2 - Discussion des résultats

2.2.1 - A.E.C

Le sondage sérologique a permis de se rendre compte que l'A.E.C ne sévirait pas au Bénin. Sur 503 sérums caprins testés, aucun ne s'est révélé positif.

Le même résultat, selon TOMA et coll (55), a été obtenu au Lesotho, en Zambie, en Jordanie, en Irlande et en Suède. Cependant la maladie a été identifiée avec une faible prévalence sur des chèvres importées au Kenya (5) et en Algérie (55). Au Nigéria une séroprévalence de 0 à 18 p 100 a été rapportée (8). Elle est aussi identifiée au Burundi, au Mozambique, en Tunisie, au Zaïre, au Zimbabwe (44). Si en Afrique en général, l'A.E.C ne sévit pas avec trop d'ampleur,

sur d'autres continents elle est une grande menace pour l'élevage des caprins. C'est le cas du Canada, des Etats-Unis d'Amérique, et de la France où des auteurs ont publié des pourcentages d'infection respectivement de 77 p 100, 81 p 100 et 65 à 77 p 100 (55). Dans ces pays les pertes imputables à cette infection sont considérables.

2.2.2. - P.I.D

Sur les 1559 sérums d'ovins testés deux se sont révélés positifs, ce qui serait négligeable. Ces deux positifs proviennent de la Côte-d'Ivoire.

Ce résultat montre que la P.I.D n'existerait pas au Bénin, au Burkina et dans la région de Dakar au Sénégal. Par contre il y aurait quelques indices en Côte-d'Ivoire car le virus semble circuler dans quelques troupeaux à Nord Touba et dans l'Ouest-Forestier avec une prévalence respectivement de $1,54 \pm 0,22$ p 100 et de $0,63 \pm 0,05$ p 100 (tableau 14 page 60).

Les races d'ovins élevés dans ces deux secteurs sont des Djallonkés, des Sahéliens et des Métis (Djallonké x sahéliens).

Le sexe et l'âge ne sont pas aussi connus. Il ressort de ces résultats que la PID ne serait pas encore un danger au Bénin, au Burkina et au Sénégal. Mais en Côte-d'Ivoire, elle peut le devenir.

En Afrique, la maladie n'a été identifiée pour le moment qu'en Algérie (1), au Kenya (BRINS et coll cité par ACHOUR (2), Namibie (44) ; elle est suspectée mais non confirmée aux Seychelles (44). Par contre en Islande des taux de séropositivité de 53 p 100 ont été rapportés dans certains troupeaux (32). En France un pourcentage de 14,3 à 32,6 p 100 a été

signalé sur des troupeaux "tout venant", et 37,8 à 56 p 100 dans les élevages suspects (48).

En somme l'A.E.C et la P.I.D ne constituent pas encore une menace pour l'élevage des petits ruminants en Afrique intertropicale. C'est pourquoi il faudrait renforcer la lutte pour éviter une contamination importante dans le futur.

CONCLUSION

Des sérums de petits ruminants provenant de quatre pays d'Afrique de l'Ouest (Bénin, le Burkina, la Côte-d'Ivoire et le Sénégal) ont été analysés au Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires d'Alfort en vue du diagnostic sérologique de la pneumopathie interstitielle diffuse (P.I.D) due au virus Visna-Maedi et de l'arthrite encéphalite caprine (A.E.C) due au virus du même nom.

Les sérums sont issus des sérothèques du Département de Microbiologie Immunologie et Pathologie Infectieuse (MIPI) et du Département de Pathologie médicale de l'Ecole Vétérinaire de Dakar. Les sérums issus du département de MIPI ont été déjà utilisés dans des travaux antérieurs (7, 24, 50).

Sur 2395 sérums envoyés, il y avait 690 de caprins provenant tous du Bénin et 1705 d'ovins provenant du Bénin, du Burkina, de la Côte d'Ivoire et du Sénégal. Ces sérums ont été prélevés entre 1985 et 1992. (tableau 8 page 51).

L'immuno-diffusion a été utilisée pour éprouver ces sérums.

Les 503 sérums de caprins testés sont dépourvus d'anticorps anti-A.E.C. Sur 1559 sérums ovins testés, deux se sont révélés porteurs d'anticorps anti-P.I.D. Les deux sérums positifs proviennent de la Côte-d'Ivoire.

Ces résultats montrent que le Bénin serait indemne de l'A.E.C et de la P.I.D de même que le Burkina et le Sénégal de la P.I.D. En Côte-d'Ivoire il y aurait quelques indices de la P.I.D. Le virus circulerait avec une prévalence de $0,20 \pm 0,087$ p 100. Cette prévalence devient importante rapportée à

la zone Nord Touba, $1,54 \pm 0,22$ p 100, et l'ouest-forestier, $0,63 \pm 0,05$ p 100 (tableau 13 page 59 et tableau 14 page 60). Cette prévalence est inquiétante lorsqu'on tient compte de la séroconversion lente rencontrée lors de l'infection et qui rend impossible l'identification de tous les animaux porteurs du virus Visna-Maedi.

Ces résultats comparés à ceux rapportés par les travaux effectués en Europe et en Amérique du Nord, laissent apparaître que la P.I.D et l'A.E.C ne constitueraient pas pour le moment, une menace pour l'élevage de petits ruminants en Afrique de l'Ouest. Toutefois il faudrait que des mesures soient prises dans la perspective d'éviter toute explosion future de ces infections en Afrique.

Il faudra renforcer les moyens de défense contre la P.I.D et l'A.E.C dans les pays qui sont encore dépourvus de ces infections. L'importation des petits ruminants doit être réglementée quelque soit le motif, surtout en ce qui concerne les importations en provenance des zones européennes reconnues infectées.

En Côte-d'Ivoire l'absence de guérison spontanée de la P.I.D, et la persistance du danger de transmission à des organismes sains imposent des stratégies de lutte adaptées dont les principes soit bien connus. Il serait nécessaire que l'enquête sérologique soit étendue à tous les troupeaux de petits ruminants. Les troupeaux "positifs" doivent être fichés, et les animaux séropositifs et leur descendance seront abattus. Ce faisant l'infection, ayant une prévalence encore faible, et étant donné la lenteur de la transmission horizontale, pourrait être éradiquée.

Des tests sérologiques périodiques devront être effectués dans les troupeaux "positifs". Cela permettra de détecter les

animaux positifs mais qui, à cause de la lenteur de la séro-conversion après l'infection, n'avaient pas encore produits d'anticorps. Ces exploitations pourraient ainsi être assainies.

Le succès (ou l'échec) de l'assainissement des troupeaux infectés dépend, avant tout, des éleveurs eux mêmes et de leur volonté de mener à bien toutes les opérations de lutte. Les éleveurs doivent ainsi être sensibilisés sur le danger que la P.I.D pourrait représenter à long terme pour l'élevage ovins en Côte-d'Ivoire. Le Gouvernement devra encourager les éleveurs en les indemnisant, lors d'abattage sanitaire, vu le coût qu'engendrerait cette lutte.

Enfin il serait souhaitable que la même étude soit entreprise dans les autres pays de la sous-région ouest africaine; ce qui donnerait une vue plus précise et plus complète de la répartition des infections dues aux virus Visna-Maedi et C.A.E.V (caprine arthrititis-encephalitis virus).

BIBLIOGRAPHIE

1. **ACHOUR H.A.**
Diagnostic sérologique de la Visna-Maedi en Algérie.
Maghreb Vétérinaire, **28** : 19-22.

2. **ACHOUR H.A.**
La Visna-Maedi
in FASSI-FEHRI
Les maladies infectieuses du monton Tome II.
Actes Editions, 1988, RABAT, 319 p.

3. **ADAMS D.S., KLEVJER-ANDERSON P., CARLSONS L., McGUIRE T.C. and GORHAM J.R.**
Transmission and control of caprine arthritis encephalitis virus.
Am. J. Vét. Res., 1983, **44** (9) : 1670-1675.

4. **ADAMS D.S., MUGENYA B.M., ALLOMBY E.W., BELL J.F, WAGUELA S. and HEINONEN R.**
Observations on caprine arthritis encephalitis in Kenya.
Vet. Rec., 1983, **112** (10) : 227-2258.

5. **ADAMS D.S., OLIVER R.E., AMEGHIN D.E., DE MARTINI J.C., WERWDERD D.M., HOUWERS D.J., WAGHELAS S., GORHMAN J.R., HYLLSETH B., DAWSON M., TRIGO F.J. and McGUIRE T.C.**
Global survey of serological evidence of caprine arthritis-encephalitis virus infection.
Vet. Rec., 1984, **115** (19) : 493-495.

6. **ALI O.A.**
Caprine arthritis-encephalitis related changes in the uterus of a goat.
Vet. Rec., 1987, **126**(6) : 131-132.

7. ATSE N'DE A.

Epidémiologie des affections abortives majeures chez les ovins en Côte-d'Ivoire : Etude sérologique de la Burcellose, la chlamydirose, la fièvre Q et la fièvre de la vallée de Rift dans les troupeaux suspects.

Thèse : Med. Vét : Dakar : 1992 ; n° 50.

8. BELINO E.D. and EZIFEKA H.O.

Maedi-Visna antibodies in sheep and goats in Nigeria
Vet. Rec., 1984, **114**(23) : 570.

9. BOER G.F., TERPSTRA C., HENDRIKS J. and HOUWERS D.J.

Studies in epidemiology of Maedi-Visna of sheep.
Res. Vet. Sci., 1979, **26** : 200-208.

10. BOUCHARD N., LARE NAUDIE B., et REMOND M.

La Visna-Maedi du mouton.
Bull. Soc. Vét. Prat. Fr., 1980, **9** : 755-772.

11. BRAHIC M., VIGNE R.

Properties of Visna virus particules harvested at short time intervals : RNA content, infectivity and ultrastructure.

J. Virol., 1975, **15** : 1222-1230.

12. BRUNS M. and FRENZAL B.

Isolation of a glycoprotein and two structural proteins of Maedi-Visna virus.

Virology, 1979, **97** : 207-211.

13. CHARLETY P., FOUCAUD C. et GUIGUEN F.

Activité inhibitrice des sérums de chèvres infectées sur la formation de syncytia dus au virus de l'arthrite et de l'encéphalite (CAEV).

Ann. Rech. Vet., 1987, **18** : 245-248.

14. **CHIPPAUX-HYPPOLITE C., TARANGER C., TAMALET J., PAUTRAT G. et BRAHIC M.**
Aspects ultrastructuraux du virus Visna en cultures cellulaires.
Ann. Inst. Pasteur, 1972, **123** : 409-420.
15. **CHIU I.M., YANN M., DAHLBERG J.E., GAZIT A., SKUNTZ S.F., TRONICK S.R. and AARONSON S.A.**
Nucleotide sequence evidence for relationship of AIDS retrovirus to lentivirus.
Nature, 1985, **317** : 366-368.
16. **CROSS R.F., SMITH C.K. and MOORHEAD P.D.**
Vertical transmission of progressive pneumonia of sheep.
Am. J. Vet. Res., 1975, **36** : 465-468.
17. **DAWSON M.**
Maedi-Visna, a review.
Vet. Res., 1980, **106** : 212-216.
18. **DAWSON M.**
Lentivirus Diseases of Domestical Animals
J. Comp. Path., 1988, **99(4)** : 401-419.
19. **DAWSON M., SPENCE J.B.**
Maedi-Visna virus in sheep.
Vet. Ann. 1982, **22** : 122-127.
20. **ELLIS T.M., ROBINSON W.F., WILCOX G.E.**
Comparison of caprine arthritis encephalitis viruses from goats with arthritis and goats with chronic interstitial pneumonia.
Aust. Vet. J., 1988, **65(8)**, 254-256.

21. FAUCI A.S.

The human immunodeficiency virus : infectivity and mechanism of pathogenesis.

Science, 1988, **239** : 617-622.

22. FRIEDMAN A., COWARD J.E., HERTER D.H., LIPSET J.S. and MORGAN

Ribonucleic microscopis studies of Visna virus ribonucleic acid.

J. Gen. Virol., 1974, **25** : 93-104.

23. GAZIT A., YANIV A., DVIR M., PERKK K., IRVING S.G. and DAHLERG J.E.

The caprine arthritis encephalitis is a distinct virus within the lentivirus group.

Virology, 1983, **124** : 192-195.

24. GBAGUIDI A.M.

Epidémiologie de la fièvre de la Vallée du Rift au Bénin: enquête sérologique chez les ruminants domestiques.

Thèse : Med. Vét : Dakar : 1992 ; N° 42.

25. GENDELMAN H.E., NARAYAN O., KENNEDY STOSKOPFS S., KENNEDY P.G.E., GHOTBI Z., CLEMENTS J.E. STANLY J. and PEZESHKAOUR G.

Tropism of sheep lentiviruses for monocytes : susceptibility to infection and virus gene expression increase during maturation of monocytes to macrophages.

J. Virol., 1986, **58** : 64-74.

26. GOGOLEWSKI R.P., ADAMS D.S., MCGUIRE T.C., BANKS K.L. and DHEEVERS W.M.P.

Antigenic cross reactivity between caprine arthritis-encephalitis Visna and Progressive pneumonia viruses involves all virion associated proteins and glycoproteins.

J. Gen. Virol., 1985, **66** : 1233-1240.

27. **GRIFFIN D.E., NARAYAN O. and ADAMS D.S.**
Early immune response in Visna, a slow viral disease of sheep.
J. Infect Dis., 1978, **138** : 340-350.
28. **HASE A.T.**
The slow infection caused by Visna virus.
Curr. Trop. Microbiol. 1979, **72** : 101-156.
29. **HASE A.T.**
Pathogenesis of lentivirus infectious.
Nature, 1986, **322** : 130-136.
30. **HASE A.T., GARAPIN A.C., FARAS A.J., TAYLOR J.N. and BISHOP J.M.**
A comparison of high molecular weight RNA-s of visna virus and rous sarcoma virus.
Virology, 1974, **57** : 259-270.
31. **HOUWERS D.J., GIELKENS and SCHAKE J.**
An indirect enzyme linked immunosorbent essay (ELISA) for detection of antibodies to Maedi-Visna virus.
Vet. Microb., 1982, **7** : 209-219.
32. **HOUWERS D.J., SCHAAKE J. Jr and BOER G.F.**
Maedi-Visna control in sheep II. Half-yearly serological testing with culling of positive ewes and progeny.
Vet. Microbiol. 1984, **9** : 445-451.
33. **KROGSRUD J. and UDNES H.**
Maedi diagnosis, epizootiology, prevention and control programm in Norway.
Bull. OFF. Int. Epizoot., 1978, **89** : 451-404.

34. **LARSEN H.J., HYLLSETH B. and KRODSRUD J.**
Experimental Maedi virus infection in sheep. Early cellular and Humoral immune response following parental inoculation.
Am. J. Vet. Res., 1982, **43** : 379-383.
35. **LIN F.H. and THORMAR H.**
Precipitation of visna proteins by immune sera of rabbit and sheep.
J. Virol., 1979, **29** : 536-539.
36. **MCGUIRE T.C., ADAMS D.S., JOHNSON, G.C., KLEVJER-ANDERSON P., BARBEE D.D. and GORHAM J.R.**
Acute arthritis in caprine arthritis-encephalitis virus challenge exposure of vaccinated or persistently infected goats.
Am. J. Vet. Res., 1986, **47** : 537-540.
37. **MCGUIRE T.C., CRAWFORD T.B. and HENSON J.B.**
Immunofluorescent localization of equine infectious anemia virus in tissue.
Am. J. Path., 1971, **62** : 283-292.
38. **NARAYAN O. and CLEMENTS J.E.**
Biology and pathogenesis of lentiviruses
J. gen. Virol. 1989, **70** (7) : 1617-1639.
39. **NARAYAN O., CLEMENTS J.E., KENNEDY-STOSKOPF S. and ROYAL R.**
Mechanism of escape of visna lentiviruses from immunological control.
Contr. Microbiol. Immuno, 1987, **8** : 60-76.

40. **NARAYAN O., SHEFFER D., GRIFFIN D.E., CLEMENTS J.E. and HESS J.**
Lack of neutralizing antibody to caprine arthritis-encephalitis lentivirus in persistently in activated mycobacterium tuberculosis.
J. Virol., 1984, **49** : 349-355.
41. **NARAYA O. and ZINK M.C.**
Role of macrophages in lentivirus infections.
Adv. Ve. Sc. comp. Med. 1988, **32** : 129-148.
42. **NATHANSON J., PANITCH N., PALSON H., P.A., PETURSSON G. and GEORGSSN G.**
Pathogenesis of Visna II. Effect of immunosuppression up early central nervous system lesons.
Lab. Investig., 1976, **35** : 444-451.
43. **OLIVER R.E., GORHAM J.R., PRISA S.F., HADLOW W.F., and NARAYAN O.**
Ovine progressive pneumonia pathologic and virologic studies on the naturally occurring disease.
Am. J. Vet. Res., 1981, **42** : 1554-1559.
44. **ORGANISATION DES NATIONS UNIES POUR L'ALIMENTATION ET L'AGRICULTURE ; OFFICE INTERNATIONAL DE EPIZOOTIES, ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE**
Annuaire de la santé animale.
Rome : FAO, 1992, 308 p.
45. **PYPER J.M., CLEMENTS J.E, MOLINEAUX S.M., and NARAYAN O.**
Genetic variation among ovine caprine lentiviruses homoly between visna virus and caprine athritis encephalitis virus is confined to the S'gag-pol region and a small portion of the ENV gene .
J. Virol., 1984, **51** : 713-721.

46. **ROBERSON S.M., McGUIRE T.C., KLEVJER-ANDERSON P., GORHAN J.R. and CHEEVERG W.P.**
Caprine arthritis encephalitis virus is distinct from visna and progressive pneumonia viruses as measured by genome sequence homology.
J. Virol. 1982, **57** : 127-131.
47. **RUSSO P., GIAUFFRET A., LASSERE M., et SARAZIN C.**
Isolement et étude d'une souche de virus Visna-Maedi chez le mouton en France.
Bull. Acad. Vet. de France, 1980, **53** : 287-293.
48. **RUSSO P., REMOND M., SARAZIN C., LASSERRE M., LERENAUDIE B. et GIAUFFRET A.**
Recherches épidémiologiques sur la maladie Maedi-Visna. Mise en évidence de foyers confirmés.
Bull. Acad. Vet. de France, 1980, **53** : 129-138.
49. **SAVEY M., PAPPDI A.L., ESPINASSE J. et KIENER T.**
Aspects cliniques et antomo-pathologiques du Maedi chez les ovins en France.
Point Vet., 1982, **14** : 47-53.
50. **SOME R.M.J.**
Contribution à l'étude de l'épidémiologie et de la prophylaxie de la fièvre de la vallée de Rift chez les ruminants domestiques au Burkiina Faso.
Thèse : Med. Vét. Dakar : 1988 ; N° 55.
51. **SONIGO P., ALIZON M., STASKUS K., KLATZMAN D.F.**
Nucleotide sequence of Visna lentivirus : relationship to the AIDS virus.
Cell, 1985, **42** : 369-382.

52. **TAKEDA A., TUAZON C.U. and ENNIS F.A.**
Antibody entranced infection by HIV-1 via Fc receptor-mediated entry.
Science, 1988, **242** : 580-583.
53. **TERPSTRA C. and BOER G.F.**
Precipitation antibodies against Maedi-Visna in experimentally infected sheep.
Arch. Gesamt. Virus förch., 1973, **43** : 53-62.
54. **THIONGANE Y.**
Isolement du virus arthrite encéphalite de la chèvre et analyse des protéines.
Thèse : Doctorat 3e cycle : Lyon, 1988 ; 88 p.
55. **TOMA B., ELOIT M., SAVEY M.**
Les maladies animales à retrovirus : leucose bovine enzootique, anémie infectieuse des équidés, arthrite/encephalite caprine.
Rev. sci. tech. Off. Int. EPiz., 1990, **9(4)** : 983-1037.

SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR

"Fidèlement attaché aux directives de CLAUDE BOURGELAT, fondateur de l'enseignement vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes maîtres et mes aînés :

- D'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire.

- D'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code de déontologie de mon pays.

- De prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire.

- De ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

QUE TOUTE CONFIANCE ME SOIT RETIREE S'IL ADVIENNE QUE JE ME PARJURE".



Claude BOURGELAT (1712-1779)

**CONTRIBUTION A L'ETUDE SEROLOGIQUE D'UNE PNEUMOPATHIE
INTERSTITIELLE DIFFUSE DUE AU VIRUS VISNA-MAEDI ET DE
L'ARTHRITE ENCEPHALITE CAPRINE CHEZ LES PETITS RUMINANTS
EN AFRIQUE DE L'OUEST**

Th. Méd. Vét. Dakar, 1993, N° 25 - 76 P.

Mots clés : Visna-Maedi

Arthrite Encephalite Caprine (A.E.C) ;

Sérologie - Petits ruminants - Bénin, Burkina,
Côte-d'Ivoire, Sénégal.

RESUME

Dans quatre pays de l'Afrique de l'Ouest (Bénin, Burkina, Côte-d'Ivoire et Sénégal), un sondage sérologique destiné à apprécier le taux de contamination des petits ruminants par les virus Visna-Maedi et de l'A.E.C a été réalisé par la méthode d'immuno-diffusion en gélose.

Sur 503 sérums caprins testés, provenant du Bénin, aucun ne s'est révélé porteur d'anticorps anti-A.E.C. Sur 1559 sérums ovins testés et provenant des quatre pays, le virus Visna-Maedi a été signalé en Côte d'Ivoire avec une séroprévalence de $0,20 \pm 0,087$ p. 100. Le virus Visna-Maedi ne circulerait pas dans les autres pays.

Adresse : Boitoaka BANGUE LAMBONI
s/c Justin Ayayi AKAKPO
EISMV - BP 5077
DAKAR/ SENEGAL

ECOLE INTER-ETATS
DES SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES DE DAKAR
BIBLIOTHEQUE